ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4e SÉRIE. — TOME VI. — 1905

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* paraissent le 30 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris : **30** fr. — *Départements et Union postale :* **32** fr.

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

QUATRIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Associé national de l'Académie de médecine.

L. BROCQ
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

R. DU CASTEL
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER
Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

W. DUBREUILH
Professeur adjoint,
à la Faculté de médecine de Bordeaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, CH. AUDRY, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BRODIER, BROUSSE, CARLE, CHARMEIL, CORDIER, J. DARIER, L. DEKEYSER, ÉRAUD, FRÈCHE, GAUCHER, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, L. JULLIEN, E. LENGLET, L. LEPILEUR, LEREDDE, A. MATHIEU, MERKLEN, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER, PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT, R. SABOURAUD, R. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM.

Dr G. THIBIERGE
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

[stamp: ... DE MÉDECINE DE PARIS]

TOME VI. — 1905

90153

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

MDCCCCV

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ALOPÉCIE ATROPHIANTE, VARIÉTÉ PSEUDO-PELADE.

Par MM. les Drs **L. Brocq, Lenglet** et **Ayrignac** (1).

En février 1885, nous avons donné la première description clinique précise d'un type morbide caractérisé par la formation aux régions velues de plaques alopéciques irrégulières de formes multiples, au niveau desquelles, sans folliculites visibles, sans suppuration antérieure, le cuir chevelu subissait un processus atrophique avec destruction totale et définitive des bulbes pileux.

Le 10 août 1888, le regretté Quinquaud présenta à la Société médicale des hôpitaux de Paris un travail sur une folliculite épilante et destructive des régions velues, affection essentiellement constituée comme lésion élémentaire par une folliculite suppurée péripilaire; mais il rattacha étroitement à ce type celui que nous avions décrit en 1885, faisant remarquer que, dans certains cas de son type clinique, les folliculites étaient fort rares et le processus atrophique alopéciant des plus accentués. Il y avait là peut-être une idée juste, mais à coup sûr un germe de confusion.

Nous eûmes beau, le 12 octobre 1888, à cette même Société médicale des hôpitaux, donner une vue d'ensemble des folliculites et périfolliculites décalvantes, vue d'ensemble à laquelle en ce moment encore nous n'avons rien à changer, et dans laquelle nous a !mettions trois types cliniques principaux, reliés entre eux par des faits de passage: 1° notre type, caractérisé par l'absence de folliculites, et auquel nous donnions le nom de pseudo pelade; 2° le type de Quinquaud, caractérisé par des folliculites discrètes; 3° notre sycosis lupoïde, caractérisé par des folliculites agminées avec infiltration inflammatoire du derme dans les zones d'extension.

(1) Pour établir nettement les responsabilités, il convient de préciser: dans ce mémoire M. le Dr Lenglet a écrit le chapitre Anatomie pathologique, M. le Dr Ayrignac le chapitre Analyses chimiques, M. le Dr L. Brocq tout le reste.

Cette conception fut accueillie avec défiance, et on ne la comprit pas.

Dès le 6 décembre 1888, Niclot, élève de Quinquaud, déclarait que notre pseudo-pelade devait rentrer dans les folliculites épilantes et destructives de son maître. Le 27 juin 1889, P.-A. Robert, élève de Lailler, soutenait une thèse sur l'Acné décalvante, dans laquelle il déclarait, d'après son maître, que l'acné décalvante pouvait évoluer pendant fort longtemps sans folliculites visibles, comme notre pseudo-pelade.

Le coup était porté. Dès lors, la confusion allait régner dans cette question malgré les efforts de quelques auteurs dont nous allons parler dans l'historique. Le mot commode de folliculite décalvante fut généralement adopté pour désigner sans distinction aucune toutes ces affections.

Ce qui vint encore compliquer la question, c'est que divers auteurs décrivirent sous le nom de pseudo-pelade des faits qui n'étaient nullement comparables aux nôtres. (Voir à la fin de ce travail l'étude critique du nom que l'on doit donner à la maladie que nous étudions.)

Il nous paraît donc utile de reprendre de fond en comble l'étude de toute cette question des *alopécies atrophiantes*.

Mais nous voulons éviter l'écueil dans lequel nous sommes déjà par deux fois tombé en 1888 et 1901. Persuadé, à ces deux époques, comme nous le sommes d'ailleurs encore, qu'entre notre type pseudo-pelade et le type Quinquaud-Lailler (folliculite épilante et destructive et Acné décalvante), il existe d'étroites relations, nous avions, dans ces deux mémoires, étroitement uni l'étude de ces deux formes morbides. Il en est résulté que ceux qui n'ont pas pris la peine de lire avec soin nos travaux ont continué à les réunir dans une seule et même description.

Nous allons procéder d'une tout autre manière. Nous étudierons à part dans des mémoires successifs les trois grandes variétés de folliculites et périfolliculites décalvantes, ou, pour mieux dire, d'alopécies atrophiantes que nous avons distinguées en 1888. On verra ainsi que, au point de vue objectif tout au moins, il est utile de les décrire à part pour la précision du tableau clinique Plus tard, nous en ferons la synthèse et nous établirons si, oui ou non, ce ne sont que des degrés d'une seule et même entité morbide. En tout cas, il nous paraît nécessaire de commencer par grouper ensemble les faits qui sont tout à fait comparables pour en former des types cliniques purs, puis d'étudier leurs affinités en analysant les faits de passage qui existent entre eux. C'est ainsi que nous avons toujours procédé dans nos mémoires antérieurs, et cela nous paraît être la seule manière rationnelle d'arriver à une saine conception des faits.

Nous étudierons donc dans ce mémoire le type clinique auquel nous avons donné autrefois le nom de pseudo-pelade, et les faits de passage qui le relient aux types cliniques voisins.

PREMIÈRE PARTIE

Exposé des faits. — HISTORIQUE DE LA QUESTION.

Radcliffe Crocker (1) dit que Neumann a été le premier qui ait décrit l'affection qui nous occupe. Voici le passage de Neumann (2) :

« Comme variété de la forme précédente, je distingue la chute des poils qui laisse des places chauves circulaires, nettement circonscrites, du diamètre d'une lentille ou, tout au plus, d'une pièce de cinquante centimes, et à laquelle conviendrait la dénomination d'*Alopécie circonscrite* ou mieux d'*Alopécie orbiculaire*. Les poils présentent le même aspect que dans l'alopécie aréatée, mais la peau dégarnie est profondément déprimée (entourée par un rebord assez saillant du tégument sain), atrophiée, et sa sensibilité est affaiblie au point qu'une piqûre d'aiguille n'est ressentie que lorsqu'elle pénètre profondément. Le pronostic est ici absolument défavorable, car les poils ne repoussent plus. »

Nous ne connaissions nullement le passage ci-dessus lorsque nous avons donné en 1885 la description que l'on va lire. Nous ne faisons aucune difficulté pour reconnaître que Radcliffe Crocker a raison, et que Neumann a dû certainement observer des cas de notre pseudo pelade. Il y a cependant un passage qui nous trouble : c'est celui dans lequel il dit que les poils présentent le même aspect que dans la pelade, ce qui est absolument faux. D'autre part, il signale la dépression des téguments au niveau des plaques, leur atrophie, la diminution de la sensibilité, tous caractères qui sont bien ceux de notre pseudo-pelade. Nous croyons donc juste de dire que Neumann est le premier qui ait vu cette forme morbide et qui en ait donné une description incomplète.

Voici maintenant la traduction littérale de la note que nous avons fait paraître en 1885 (3).

« J'ai vu tout récemment un malade qui est atteint depuis plus d'un an d'une alopécie que plusieurs médecins ont diagnostiquée pelade. Au premier abord il semble bien que ce soit une alopécie en aires, surtout prononcée vers le vertex au niveau duquel le cuir chevelu est blanchâtre, lisse, semblable à de l'ivoire, sans séborrhée, ni squames, ni croûtes. En l'examinant avec plus de soin, je découvris en deux ou trois points, là où il existait encore des cheveux, une teinte érythémateuse légèrement rosée, un peu plus accentuée autour de chaque poil.

(1) RADCLIFFE CROCKER. *Diseases of the skin*, 3e édition, Londres, 1903, p. 1160.
(2) NEUMANN. *Traité des maladies de la peau*; traduction française sur la 4e édition allemande par G. et E. Darin, Paris, 1880, p. 400, article Alopecia areata.
(3) BROCQ. *Journal of cutaneous and venereal diseases*, février 1885, p. 50.

Les poils qui étaient entourés de cette teinte érythémateuse n'étaient pas solides; la moindre traction suffisait pour les détacher, et il est certain qu'ils seraient bientôt tombés spontanément. Au contraire, les cheveux voisins autour desquels le cuir chevelu n'était pas rouge avaient leur adhérence normale. Cette affection aurait pu être considérée comme un lupus érythémateux du cuir chevelu, mais elle n'avait ni la configuration, ni l'aspect, ni la rougeur vive de cette dermatose, les parties alopéciques n'étaient pas nettement cicatricielles; elles ne présentaient ni croûtes, ni squames. Le processus morbide était évidemment dû à une sorte d'inflammation lente portant surtout sur les follicules pileux, et déterminant en dernière analyse l'atrophie complète, totale et définitive du follicule et une alopécie irrémédiable. C'était donc une sorte d'acné ou mieux de *folliculite décalvante*, car il n'y avait pas de papule ou de pustule d'acné vraie. D'autre part, on ne peut confondre ces faits avec les autres alopécies décrites. »

Cette description a été donnée à propos d'une analyse succincte des leçons faites par Lailler sur les alopécies en été 1884, à l'hôpital Saint-Louis; dans l'une d'elles, publiée par Chevallereau dans la *France médicale*, Lailler avait décrit *l'acné décalvante.*

Il est assez curieux de voir que nous avons fondé ce nouveau type clinique sur une observation qui n'est pas un cas typique de l'affection, mais qui constitue plutôt un fait de passage entre la pseudo-pelade typique et l'acné décalvante. Nous avons noté en effet sur notre premier malade en quelques points « une teinte érythémateuse légèrement rosée, un peu plus accentuée autour de chaque poil ». Nous avons pu ainsi parler d'une sorte d'inflammation lente portant surtout sur les follicules pileux et déterminant en dernière analyse l'atrophie, complète, totale, définitive du follicule et une alopécie irrémédiable, — et en conclure à « une sorte de folliculite décalvante ». Telle a été notre erreur, ou pour mieux dire notre faute, car d'erreur il n'y en avait pas à propos de ce premier cas. Cela a été la porte ouverte aux confusions ultérieures pour lesquelles nous devons endosser une bonne part de responsabilité, et, nous le répétons, pour avoir eu la malechance de tomber pour notre premier malade sur un fait de passage et non sur un type pur.

Ce qui va suivre va mieux faire comprendre ce que nous venons de dire.

Le 10 août 1888, Quinquaud (1) communique à la Société médicale des hôpitaux de Paris un mémoire sur « une folliculite épilante et destructive des régions velues ».

En voici les passages essentiels :

« Le groupe assez mal connu des folliculites comprend un certain nombre d'affections distinctes, dont les causes sont essentiellement différentes ; parmi ces lésions, il en est une qui engendre une alopécie toute spéciale, constituant une maladie à part, et simulant la teigne pelade.

(1) Quinquaud. Une folliculite épilante et destructive des régions velues. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1888, p. 395.

« *Caractères cliniques.* — Le siège habituel est le cuir chevelu; plus rarement elle envahit la barbe, le pubis et les régions axillaires.

« Les plaques d'alopécie plus ou moins nombreuses sont : 1° *irrégulières* et non pas exactement circulaires ; 2° elles sont presque *lisses*, polies, offrant à leur périphérie quelques points granuleux ; 3° la peau est décolorée, *blanche*, comme atrophiée et présentant en quelques points une légère rougeur ; 4° elles sont *disséminées*, de la grandeur d'une pièce de un franc, et entre elles on trouve des îlots grisâtres de cuir chevelu sain avec des *touffes* de cheveux offrant une résistance normale à l'épilation ; 5° à l'œil nu, mieux à la loupe, on distingue nettement et une *dépression* du derme et une apparence *pseudo-cicatricielle*. Le caractère *fondamental* de l'état morbide se rencontre à la périphérie des plaques ou dans les îlots de peau saine : ce sont des lésions folliculeuses d'aspect divers : le plus souvent on voit des points purulents, des sortes d'abcès miliaires, du volume d'une tête d'épingle, ou même moins volumineux, punctiformes, du centre desquels émerge un cheveu ou un poil, qui s'arrache avec facilité sous la traction de la pince de l'épileur, et qui, presque toujours, tombe spontanément ; la répétition de ce même *processus épilant* par petits îlots produit les plaques d'alopécie pseudo-cicatricielle signalées plus haut; des poils possèdent une faible adhérence ; ou bien on voit de petites croûtelles reposant sur un fond rouge à peine suintant, ou encore ce sont de *simples* rougeurs punctiformes, isolées, avec ou sans desquamation secondaire ; ou encore c'est une saillie folliculaire rouge. On ne constate ni tubercule, ni godet favique, ni altérations séborrhéiques.

« L'*évolution* de la maladie est toute particulière, on s'aperçoit en premier lieu d'une alopécie, mais en suivant la marche on voit que l'altération débute par des points isolés siégeant au niveau des follicules pileux ; on y remarque une saillie rouge, du centre de laquelle sort un poil dont la chute spontanée se fait du huitième au quinzième jour. Il s'agit donc d'une *folliculite épilante* rapide, aiguë ; souvent aussi, mais non toujours, la périfolliculite est suppurative ; il se produit des poussées de pustulettes à la base des poils ; toutefois le *nombre* de ces points purulents est relativement restreint ; on peut les compter ; ils sont isolés les uns des autres ; ils ne deviennent pas confluents, eczématodes, comme cela s'observe si souvent dans les folliculites ordinaires de la barbe ou d'autres régions ; on n'observe pas une grande abondance de croûtes, la lésion se fait proprement, sèchement, sans liquide suintant.

« Les poussées des premiers mois sont plus fortes que les poussées ultérieures, souvent même il en existe une seule forte, les autres plus légères.

« L'affection peut durer ainsi très longtemps ; je l'ai vue persister trois ans chez un jeune enfant de 15 ans qui, grâce à un traitement particulier, est guéri depuis deux ans ; à ma consultation de l'hôpital Saint-Louis, cette année même, j'en ai observé deux autres cas, l'un chez un enfant de 12 ans ; l'autre chez un adulte ; l'affection datait de 18 mois.

« La *lésion histologique* consiste au début en une agglomération de jeunes cellules autour et au niveau des follicules pileux dans la partie dermique ; les glandes sébacées sont le siège de lésions semblables, mais très atténuées ; le développement de ces jeunes éléments existe à son maximum dans l'*enveloppe connective du follicule* ; on voit aussi entre les cellules des gaines épithéliales notablement lésées, un grand nombre de cellules migratrices ; ces altérations occupent toute l'étendue du follicule, se produisent très vite dans l'espace de quelques jours et déterminent la chute spontanée des cheveux et des poils. Le derme et la couche de Malpighi qui avoisinent les follicules présentent les mêmes infiltrations pathologiques.

« Bientôt le processus irritatif cesse, mais on voit se produire l'atrophie, la disparition totale, définitive du follicule pileux et de ses annexes, les glandes sébacées ; il s'agit donc d'une maladie folliculo-sébacée *décalvante*.

« La répétition du même processus dans les mêmes régions primitivement envahies entraîne de nouvelles lésions destructives et atrophiques des follicules pileux; de là des plaques privées de poils lorsque l'évolution est terminée.

« Une coupe histologique faite au niveau des plaques d'alopécie et traitée successivement par l'osmium et le picro-carmin, démontre une *disparition* complète des follicules et des glandes sébacées, une atrophie du tissu cellulo-adipeux; la couche papillaire est nivelée, les papilles étant très diminuées de hauteur, la couche cornée, la couche d'éléidine, le corps muqueux sont diminués de volume ;on remarque encore dans le derme proprement dit des fibrilles connectives très abondantes et des vaisseaux; de plus, çà et là, quelques *mastzellen* possédant un à quatre noyaux. A la périphérie de la plaque, on rencontre de rares glandes sébacées, de rares follicules très atrophiés.

« Si l'on fait *l'examen bactériologique*, on trouve le streptococcus pyogenes d'Ogston et de Rosenbach; mais on rencontre un microcoque sous la forme de monococcus, de diplococcus, ou en série de quatre, de 0μ,3, à 0μ,4, existant dans le follicule pileux, dans le sang de la région enflammée, se développant très bien dans l'eau de levure de bière stérilisée, donnant un léger louche très net vers le quatrième jour, et qui, inoculé à des rats, à des souris, à des lapins, ne produit pas la mort; mais si l'on fait des frictions avec le liquide de culture sur les régions velues du rat, du lapin et de l'homme, on détermine des lésions des follicules avec chute des poils.

« Cette maladie présente de nombreux points de contact avec la pelade, le favus, le lupus érythémateux, l'acné décalvante de M. Lailler, l'adénotrichie de M. Hardy, l'impétigo sycosiforme, l'eczéma pilaire, les périfolliculites conglomérées de M. Leloir : les caractères propres à ces affections diverses permettront de faire le diagnostic, surtout si l'on peut suivre l'évolution.

« Mon collègue, M. le Dr Brocq, a décrit dans sa correspondance américaine (*Journal of cutaneous and venereal diseases*, vol. III, 1885, p. 50) un cas qui me paraît se rapprocher des faits que j'ai observés.... M. Brocq pensait avoir affaire à une forme anormale de pelade. »

Il serait presque inutile de protester contre la dernière réflexion du travail de Quinquaud, si elle n'avait pas été souvent reproduite depuis lors par divers auteurs. Si l'on a lu plus haut notre note parue en 1885 dans le *Journal of cutaneous and venereal diseases*, on doit comprendre à quel point il est étonnant que Quinquaud ait pu nous attribuer l'opinion qui consiste à faire de notre type morbide une forme anormale de pelade. Nous nous sommes au contraire toujours efforcés de le distinguer soigneusement des alopécies peladiques vraies.

Mais laissons de côté ce point un peu accessoire. La description, remarquable d'ailleurs de Quinquaud, si on lit un peu entre les lignes, embrasse deux ou pour mieux dire trois ordres de faits : 1° des faits caractérisés par des folliculites réellement suppurées; 2° des faits dans lesquels l'inflammation périfolliculaire et folliculaire n'arrive point à la suppuration et dans lesquels dès lors peut rentrer notre type morbide; 3° des faits mixtes enfin tenant à la fois comme allures des deux précédents.

Or, malgré cette extension considérable de la symptomatologie

objective de son groupe, Quinquaud avait la prétention de le restreindre, de le préciser dans le groupe immense des folliculites, en lui assignant une bactériologie pathognomonique, c'est-à-dire un microbe pathogène causal ; ce microbe, inutile de le dire, a sombré, et avec lui l'entité morbide définie conçue par Quinquaud : il n'en est plus resté que le groupement clinique.

A ce sujet il nous écrivait, le 10 octobre 1888, après avoir pris connaissance, avant que nous ne l'eussions communiqué à la Société, de notre mémoire sur les folliculites et périfolliculites décalvantes, le petit mot suivant qui précise d'une manière définitive sa pensée :

«... *J'ai vu plus d'analogies que vous* entre votre pseudo-pelade, mon type, et le sycosis lupoïde ; ce qui domine, c'est la destruction avec atrophie ou sclérose suivant les régions; les caractères d'évolution, de microbisme ont également une grande analogie... »

Quinquaud avait donc de la tendance à confondre dans une seule et même description clinique (nous ne disons pas dans un seul et même cadre morbide) à peu près tous les faits d'alopécies atrophiantes, qu'ils fussent ou non caractérisés pendant un certain temps de leur évolution par des folliculites suppurées appréciables à la vue.

C'est contre cette tendance que nous tînmes à protester tout de suite, et c'est dans ce but qu'à la séance suivante de la Société médicale des hôpitaux, nous fîmes une communication sur les folliculites et périfolliculites décalvantes : avant de la lire en séance, nous priâmes notre maître et ami de la parcourir, ne voulant pas nous exposer à le froisser; c'est à la suite de cette lecture qu'il nous écrivit la lettre dont nous publions plus haut un fragment.

Voici les passages de ce travail qui se rapportent plus spécialement à notre sujet :

« Dans la dernière séance de la Société médicale des hôpitaux, à propos de l'important travail de mon excellent maître et ami, M. le Dr Quinquaud (1), sur une folliculite destructive des régions velues, j'avais cru devoir rappeler que j'avais vu deux faits analogues aux siens, et que j'avais mentionné cette affection dans mes lettres de 1885 au *Journal of cutaneous and venereal diseases*. Après avoir relu avec soin la communication de M. Quinquaud, je déclare que je suis tout à fait d'accord avec lui, et *je pense que les deux faits dont j'ai parlé sont voisins des siens, mais ne leur sont pas absolument comparables.*

« J'ai donc pensé qu'il était utile, pour éviter toute confusion ultérieure, de préciser ce que j'ai observé. D'autre part, il m'a semblé que d'autres faits, encore peu ou point connus, pouvaient eux aussi être rapprochés du type morbide de M. Quinquaud. Tel est le but de cette courte note. Je n'ai certes pas la prétention d'y faire une étude d'ensemble des folliculites et périfolliculites qui peuvent entraîner après elles l'alopécie définitive : ce groupe est en effet des plus complexes. Je ne veux envisager ici qu'une catégorie assez restreinte de faits dans lesquels

(1) Quinquaud. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1888, p. 399.

l'alopécie irrémédiable se produit avec rapidité, et est un des symptômes majeurs et, en quelque sorte, l'aboutissant fatal de la dermatose. Faute de documents suffisants, je ne puis en donner une description complète ; aussi ne doit-on considérer cette communication que comme de simples notes cliniques destinées à fournir quelques premiers documents à ceux qui auront l'occasion d'observer des cas semblables et qui pourront en faire une étude approfondie.

« Les faits dont je veux vous parler sont caractérisés :

1° *Par un processus inflammatoire, folliculaire et périfolliculaire;*

2° *Par une destruction complète de la papille pileuse, donnant lieu à une alopécie définitive;*

3° *Par la formation d'un tissu ayant plus ou moins l'apparence d'un tissu de cicatrice;*

4° *Par une certaine tendance qu'ont les lésions à s'agminer, ou à se grouper.*

« Il me semble qu'au point de vue purement clinique et objectif on peut en distinguer trois, peut-être même quatre principales variétés, que nous allons successivement passer en revue.

« A. — La première variété est extrêmement rare ; elle simule la pelade avec laquelle il est probable qu'on l'a confondue jusqu'ici, d'où le nom de *pseudo-pelade* sous lequel je propose de la désigner :

« 1° Le processus inflammatoire folliculaire ou périfolliculaire y est très modéré, car il ne se caractérise que par une légère tuméfaction et une légère teinte rosée du cuir chevelu autour du poil atteint;

« 2° Si l'on exerce une traction modérée sur ce poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité et que sa racine présente le plus souvent une gaine plus ou moins épaisse, translucide, assez semblable à celle qui entoure les cheveux faviques ; mais on n'y constate aucun parasite ;

« 3° Lorsque le cheveu a été enlevé ou est tombé spontanément, le processus inflammatoire se calme, mais il a produit l'atrophie complète de la papille, et il ne reste plus qu'un cuir chevelu blanc, lisse, comme éburné, paraissant être atrophié et sur lequel il n'y a plus vestige ni de poil ni de duvet ;

« 4° L'affection gagne les poils voisins sans suivre une marche excentrique bien régulière ; au contraire, elle envoie des prolongement très bizarres de forme dans les régions saines ; on peut même trouver çà et là de petites plaques alopéciques complètement isolées.

« Je n'ai observé que deux faits de cet ordre. J'en ai parlé pour la première fois dans ma correspondance du *Journal of cutaneous and venereal diseases* (février 1885, p. 50), et *dès cette époque j'avais bien compris qu'il ne s'agissait pas d'une forme spéciale de pelade.*

« Depuis lors, j'en ai revu un second cas, également chez un malade de la ville qui m'avait été envoyé par un de mes amis sous le nom de pelade rebelle. J'ai pu me convaincre de nouveau qu'il s'agissait là d'un processus tout autre que celui de la pelade. Le poil n'est pas atrophié, cadavérisé comme dans la pelade ; sur les bords de la plaque on ne trouve pas comme dans cette affection des cheveux plus grêles, plus secs, cassés ou non : les poils ont presque tous leurs caractères normaux comme volume, comme longueur, et comme aspect. Cependant je ne voudrais pas être trop affirmatif sur ce dernier point, car je n'ai observé mes deux malades que pendant quelques instants et d'une manière assez superficielle. Je n'ai pu les étudier comme si j'avais eu la bonne fortune de les rencontrer à l'hôpital. Je crois seulement pouvoir affirmer qu'il ne s'est jamais produit chez eux de pustules vraies, puisque les médecins qui les soignaient avaient conclu à de la pelade, et, d'autre part, l'alopécie était irrémédiable, car, sur des régions qui étaient atteintes depuis plus de deux ans et soignées depuis cette époque par tous les moyens connus contre la pelade, on n'apercevait ni à l'œil nu, ni à la loupe le moindre vestige de poil follet ou de follicule pileux...

« Cette *pseudo-pelade* me semble constituer la forme la plus atténuée des affections dont je parle.

« B. — Dans la deuxième variété qui me paraît correspondre à la maladie dont M. Quinquaud vous a donné une description magistrale dans la dernière séance, le processus inflammatoire est plus marqué et aboutit à la pustulation ...

« C. — Dans la troisième variété ou *Sycosis lupoïde* les folliculites et périfolliculites forment une masse inflammatoire rouge, pustuleuse, croûteuse et squameuse, avec épaississement et infiltration des tissus; et la lésion s'étend périphériquement en laissant au centre, après son évolution, un tissu cicatriciel quelque peu irrégulier, induré, presque kéloïdien dans certains cas, entouré de la zone d'activité... (1). »

Dès 1888, nous avions donc compris qu'il fallait décrire à part des groupes de faits n'ayant jamais de folliculites visibles, et des groupes de faits qui en avaient toujours. Et nous le faisions tout en les maintenant *tous* dans un seul et même groupe morbide, puisque tous ces faits présentaient une physionomie générale identique, un air de famille. Or c'est ainsi que nous croyons encore qu'on doit concevoir ces affections.

Mais nous devons reconnaître qu'à cette époque, quoique déjà plus précise, notre description de la pseudo-pelade prêtait le flanc à la critique, et par suite à la confusion, toujours pour le motif que nous avons exposé plus haut, parce que notre attention avait été attirée par l'étude du premier fait observé sur la légère rougeur péripilaire de ce cas de passage, et que, dès lors, entraînés par notre tendance à synthétiser, nous avions voulu faire de toutes ces alopécies atrophiantes des folliculites dont notre pseudo-pelade n'aurait été que le degré le plus atténué.

Telle a été, nous ne saurions trop le répéter, notre erreur, erreur qui a empêché certains auteurs et non des moindres de comprendre la réelle importance de notre première variété.

C'est ainsi que le Dr Niclot, élève de Quinquaud, dans sa thèse inaugurale (2) s'exprime en ces termes :

« Il y aurait une première classe de pseudo-pelade où l'on ne trouve qu'une légère rougeur au pied des poils ; pas de pustulation. La seconde catégorie nous offre la pustulette remplaçant cette rougeur punctiforme suivant un processus moins atténué. *Il s'agit de questions de degré qui ne nous paraissent pas absolument mériter de division nosologique bien tranchée. Les deux types se rencontrent en divers endroits du cuir chevelu chez le même sujet.* (*Loc. cit.*, p. 25.) »

« Le caractère fondamental de cette affection est d'être folliculeuse : il s'agit d'une folliculite épilante rapide, aiguë, décelée, à la base du cheveu ou du poil, par la présence, soit d'une simple rougeur (forme pseudo-pelade de Brocq), d'une saillie folliculaire hyperhémiée, avec ou sans desquamation secondaire, soit d'une petite croûtelle, sur un fond à peine suintant, soit, enfin, suivant un processus.

(1) Ceux que cette question intéresse sont priés de se reporter au mémoire original qui est beaucoup trop considérable pour être inséré ici.

(2) Niclot. Une variété spéciale de folliculite destructive des régions velues. *Thèse*, Paris, 6 décembre 1888.

plus complet, poussé jusqu'à la suppuration, d'un point purulent, sorte d'abcès miliaire, du volume d'une tête d'épingle ou même moins volumineux, punctiforme. Il ne s'agit là que de variétés dans le degré d'intensité du travail pathologique qui se passe à l'intérieur du follicule, etc... (p. 27). »

Telles étaient d'ailleurs à la même époque les idées de Lailler, bien qu'il ne crût peut-être pas décrire les mêmes faits que Quinquaud. En 1884, il avait, dans ses leçons cliniques professées à l'hôpital Saint-Louis, parlé pour la première fois d'une affection à laquelle il avait donné le nom d'*acné décalvante*, et qui n'est très probablement que le type à folliculites visibles de Quinquaud (1). Il en a donné une description en 1889 dans la thèse inaugurale de son élève P.-A. Robert (Paris, 27 juin 1889).

« M. Lailler a déjà observé plusieurs malades dont l'histoire clinique, à peu près constante, était la suivante :

1° Apparition sur le cuir chevelu d'éléments acnéiques ne différant de l'acné pilaris classique que par leur disposition en groupes;

2° Production d'une alopécie en plaques au niveau des points couverts par l'éruption ;

3° *Enfin, progrès incessants de l'alopécie même après la disparition des éléments éruptifs.*

« L'évolution successive et à peu près continue de ces éléments acnéiques, fort nets au premier stade de la maladie, dure plus ou moins longtemps, trois ou quatre mois par exemple... Mais, dans une deuxième période, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut observer l'acné proprement dite ; elle n'apparaît que d'une façon intermittente, fugace, et *souvent fait défaut.* Et néanmoins les cheveux n'en continuent pas moins à tomber en plus ou moins grande abondance, d'abord clairsemés sur certains points, ils découvrent bientôt de véritables plaques d'alopécie. Sur ces plaques en voie d'évolution, on ne constate souvent autre chose qu'une desquamation épidermique plus ou moins abondante ; la peau y est souvent plus rouge; dans quelques cas des démangeaisons assez vives provoquent du grattage et de petites exulcérations consécutives à la destruction d'éléments acnéiques. Ces diverses plaques d'alopécie, qu'elles se soient développées au niveau des groupes acnéiques, ou en dehors d'eux, s'élargissent ensuite progressivement.

« Dans d'autres cas, le début de la maladie est moins net et pour ainsi dire insaisissable, les premiers éléments étant masqués par la présence de la gourme, habituelle dans les antécédents de ces malades....

« Quel qu'ait été le mode de début, la plaque d'alopécie constituée est ce qu'on pourrait appeler la période d'état de la maladie ; c'est alors que les malades viennent à l'hôpital. La principale plaque d'alopécie est plus ou moins étendue, siège en général sur le sommet de la tête ; ses bords sont déchiquetés par des angles rentrants, là où les cheveux ont encore résisté. La peau y est blanche, luisante, plus rarement mate et pigmentée, très lisse au toucher, atrophiée. Les orifices des follicules pileux ne sont plus visibles et sont souvent remplacés par de petites cicatrices blanchâtres La peau peut être très finement chagrinée par de nombreuses élevures plus petites que des têtes d'épingle ; au sommet de quelques-unes d'entre elles siège une petite dépression punctiforme, dernier vestige de l'orifice d'un follicule pileux détruit.

« Indépendamment de cette plaque principale, les autres parties du cuir

(1) Lailler connaissait ces faits depuis fort longtemps. Son élève Courrèges en avait parlé d'une manière assez précise dans sa thèse inaugurale de 1874.

chevelu ne sont pas indemnes. Les cheveux sont en général clairsemés, mais même quand ils sont abondants, on trouve, disséminées sans ordre, des plaques plus petites sur lesquelles les cheveux manquent au centre et sont claisemés à la périphérie. La région occipitale porte toujours une ou deux de ces plaques. Souvent, au dire des malades, elles ont commencé par un bouton qui a disparu au bout d'une quinzaine de jours ; mais ce bouton d'acné du début n'est pas constant....

« La marche de l'acné décalvante est lente et progressive. L'élément acnéique en marque le début, puis l'alopécie survient, et s'étend par l'accroissement des plaques déjà existantes ou la production de nouvelles plaques ; ces dernières sont précédées *ou non* de boutons d'acné.....

« On pourrait se demander si quelques cas de pseudo-pelade ne pourraient pas être rattachés à la période éloignée de l'acné décalvante. »

Il est à peu près inutile d'insister et de montrer que, sous le nom d'Acné décalvante, Lailler et Robert décrivent, comme l'avaient fait Quinquaud et Niclot sous le nom de Folliculites destructives des régions velues, tous les faits d'alopécie atrophiante avec ou sans folliculite visible.

Nous devons cependant faire remarquer que les idées de Quinquaud semblent s'être quelque peu modifiées sur ce point immédiatement après la thèse de Niclot. Voici en effet comment il s'exprimait, le 13 décembre 1888, à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis (1) : il venait de présenter un malade atteint de son affection, ayant une alopécie partielle, développée sous forme de placards irréguliers, véritable atrophie du cuir chevelu portant sur tous les éléments du derme, y compris les annexes, l'appareil pilo-sébacé... et caractérisée à sa période d'état par des rougeurs avec folliculite épilante, décalvante... et il ajoutait :

« A côté de cette forme d'alopécie destructive, il en existe bien d'autres non décrites ou peu connues. L'une d'entre elles que nous désignons sous le nom d'*alopécie atrophique simple* du cuir chevelu, se caractérise par une disparition de l'appareil pilo-sébacé, un état pseudo-cicatriciel sans phlegmasie, sans rougeurs, sans érythème; les cheveux tombent, la traction les arrache avec une extrême facilité en enlevant leurs gaines ; c'est à peine si l'on trouve à leurs bases quelques squamules épidermiques : Souvent l'alopécie est disséminée, dans certains points les cheveux repoussent, ailleurs le follicule se détruit ainsi que l'appareil sébacé ; tout ce processus est froid, lent, atrophique, sans folliculite, à moins que l'on n'agisse sur le cuir chevelu ou sur la région pilaire (car cette affection peut siéger partout où existent des poils). Jusqu'ici les cultures bactériologiques ne m'ont fait découvrir aucun microphyte spécial. »

Or, nous le demandons, n'est-ce pas là une description à peu près complète et précise de notre pseudo-pelade, que Quinquaud décrit à part sous le nom d'*alopécie atrophique simple*, qu'il sépare nettement de sa folliculite épilante et destructive, alors que, trompé par notre description, par la mention que nous y faisons d'un peu de rougeur péripilaire possible, il range notre pseudo-pelade dans ses folliculites épilantes ?

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1889, p. 99.

Tout cela nous semble extrêmement intéressant et suggestif.

Quoi qu'il en soit, après les travaux de Lailler, de Quinquaud et de Brocq, la question était posée.

Nous allons voir maintenant comment elle a été comprise par les auteurs qui s'en sont ensuite occupés, et pour mettre un peu d'ordre dans l'énorme quantité de documents qui ont été déjà publiés, nous les étudierons successivement par pays, et nous analyserons : 1° les travaux français ; 2° les travaux américains; 3° les travaux anglais ; 4° les travaux italiens ; 5° les travaux allemands ; 6° les travaux suisses.

1° Travaux français.

Et tout d'abord, dans cette période d'analyse et de critique, un dermatologiste s'impose à notre attention : c'est notre vénéré maître, E. Besnier.

La première mention publique qu'il ait faite de ces affections date du 13 décembre 1888, à la Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis (1) où Quinquaud fit la communication dont nous venons de parler.

E. Besnier, prenant la parole à ce sujet, s'exprima en ces termes :

« Il y a longtemps que j'étudie pour ma part et que je montre dans mes cliniques des cas semblables à celui que M. Quinquaud vient de nous présenter; leur variété est assez grande, et leur histoire encore assez obscure pour que je les range dans une catégorie ouverte que je désigne sous le nom d'*alopécies innominées*..... Voici pourquoi je n'accepte pas encore le terme de folliculite ici appliqué ; c'est à cause de la superficialité de l'élément phlegmasique et de l'absence de toute nodosité ; aucune saillie n'apparaît au-dessus du derme ; la couche cornée est plate, lisse, vernissée; on y voit seulement de petits lacs leucocytiques analogues à ceux du début du favus repullulant, et ultérieurement l'alopécie se fait sans véritable cicatrice. L'irritation paraît tout épidermique ; il s'agit tout au plus d'épifolliculite et les altérations de tissu, le poil non compris, ne paraissent pas dépasser la limite inférieure du canal pilaire. » (*Annales de Dermatologie*, 1889, p. 99 et suiv.)

Revenant sur cette question le 20 décembre 1888, E. Besnier présente un cas d'alopécie cicatricielle du cuir chevelu avec petits lacs purulents superficiels péripilaires et plaques alopéciques serpigineuses cicatricielles plus ou moins rouges, cas des plus difficiles à interpréter, ayant à beaucoup d'égards, comme l'auteur en convient lui-même, « une analogie manifeste avec le lupus érythémateux », mais ne pouvant en aucune façon être rapproché de notre pseudo-pelade, ni comme configuration des plaques, ni comme aspect de la cicatrice ni comme évolution.

C'est surtout dans ses admirables notes annexées, à propos du

(1) Réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis : voir *Annales de dermatologie*, 1889, p. 104.

diagnostic de la pelade, aux Leçons de Kaposi que notre vénéré maître a traité cette question avec ampleur (1).

Nous citons textuellement :

« Il y a toute une série d'alopécies ambiguës, sans nom, — *alopécies innominées* — dans lesquelles on voit sur un ou plusieurs points de la tête se produire une *alopécie* tout à fait *irrégulière*, sans figure géométrique, et sans bords limités; les aires alopéciques sont bornées, soit par des bouquets de cheveux intacts, soit par des pinceaux déjà dépilés, éclaircis, soit par un centre voisin. — Sur les espaces dépilés, au lieu de l'achromie simple, et de l'état subœdémateux que l'on observe communément dans la pelade, on constate une *apparence cicatricielle*, un amincissement, une très légère dépression au-dessous du niveau, tantôt lisse, tantôt avec ponctuation au niveau des orifices folliculaires, avec ou sans pigmentation.

« Beaucoup de cheveux tombent sans que rien d'autre se montre, mais quelquefois on rencontre des traces de dermite, ou plutôt d'épidermite légère au niveau des orifices folliculaires. C'est un peu de rougeur diffuse, douteuse, avec de la furfuration, une pustule péripilaire très petite et toute superficielle, occupant l'infundibulum, et laissant, après une durée très éphémère, à sa place, une petite cavernule épidermique au niveau de laquelle le poil, dépourvu rapidement de ses gaines, *décollé* jusqu'au fond du follicule, tombe ou est avulsé par la moindre traction.

« En ce qui nous concerne, nous avons, depuis longtemps, attiré l'attention sur ces cas difficiles dans lesquels, avec les caractères grossiers de l'alopécie peladique, on voit des phénomènes d'irritation folliculaire — indépendants, est-il besoin de le dire, du favus, du trichophyton, etc., — et en présence de leur ambiguïté nous les rangions dans une classe que nous avons appelée *alopécies innominées*, renfermant plusieurs variétés, dont les plus accentuées avoisinent ce que Lailler a dénommé *acné décalvante*.

« Depuis quelques années, la question a été reprise, et certainement avancée, sans cependant être sortie de la période d'étude, par l'école de l'hôpital Saint-Louis. — Voy. L. Brocq, 1885, *Journal of cutaneous and venereal diseases*; Quinquaud, Brocq, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1888, et enfin ces deux auteurs et nous-mêmes, *Annales de Dermatologie*, IIe série, t. X, 1889.

« Les faits constitutifs du type que nous essayons de différencier sont, eux-mêmes, si souvent marqués de quelque nuance que l'on ne retrouve pas dans les autres, que les dénominations proposées pour les distinguer sont déjà trop multipliées. Provisoirement nous en distinguerons seulement deux variétés principales : *alopécie peladiforme pseudo-cicatricielle* commune, et *alopécie peladiforme pseudo-cicatricielle irritative*.

« 1° ALOPÉCIE PELADIFORME PSEUDO-CICATRICIELLE. — C'est celle que nous avons appelée surtout alopécie innominée, dont nous avons donné une observation avec présentation du malade, à la réunion des médecins de Saint-Louis, du 20 décembre 1888, *Annales de Dermatologie*, 2e série, t. X, 1889, p. 105. Elle correspond à la première variété des *folliculites et périfolliculites décalvantes*; à la *pseudo-pelade* de Brocq; à la variété *atrophique simple* des folliculites peladoïdes de Quinquaud.

« C'est à elle que se rapportent les caractères que nous venons de décrire plus haut; elle ne se distingue, en fait, de la pelade que par l'atrophie définitive des follicules et l'aspect pseudo-cicatriciel qui lui succède.

« D'autre part, l'observation précise de certains faits, dans lesquels nous avons

(1) KAPOSI. *Pathologie et traitement des maladies de la peau*; 2e édition française, par E. BESNIER et A. DOYON, 1891, t. II, p. 180.

vu ces altérations coïncider avec des éléments de pelade commune, nous impose une réserve prudente. En principe, d'ailleurs, nous ne partageons pas l'opinion radicale qui repousse de la pelade toute alopécie présentant à un degré appréciable de l'épidermite, des épifolliculites, des lésions atrophiques. Il faut des preuves anatomiques et histologiques plus précises que celles que l'on possède pour déterminer ce point délicat.

« Nous n'avons pas adopté, pour ces cas, le nom de *pseudo-pelade* proposé par Brocq, parce que nous n'avons pas la certitude qu'ils soient des *fausses* pelades, et aussi parce que ce mot, ayant déjà été employé par Bazin, pour désigner la *pelade à cheveux fragiles*, prêtait à de nouvelles confusions ; et d'autre part, parce qu'il n'est pas seulement applicable à une affection définie, mais à tout un groupe d'alopécies qui, étant peladiformes, mériteraient aussi d'être appelées *pseudo-pelades*.

« 2° Alopécies peladiformes pseudo-cicatricielles irritatives. — Dans cette seconde forme, pas plus que dans la première, il n'y a de *cicatrice* vraie, mais une *atrophie pseudo-cicatricielle*. A elle se rattache la variété dont Quinquaud a présenté un exemple à la Réunion des médecins de l'hôpital Saint-Louis, sous le nom de *folliculite épilante, décalvante* et qui ne diffère, en réalité, cliniquement de la précédente que par la plus grande intensité du processus folliculitique, lequel ne peut pas être mis au premier plan, puisque, même dans ces formes, l'alopécie peut se produire sur des points où on n'observe pas de folliculite..... »

Nous ne pouvons qu'applaudir à la division formulée par notre maître en : 1° alopécies peladiformes pseudo-cicatricielles correspondant à notre pseudo-pelade, 2° alopécies peladiformes pseudo-cicatricielles irritatives correspondant surtout aux folliculites épilantes de Quinquaud. Mais nous avouons ne pouvoir faire de l'observation à laquelle E. Besnier fait allusion une pseudo-pelade. (Voir plus haut ce que nous disons à propos de ce cas.)

Notre maître soulève ici une question des plus importantes, celle des rapports de la pelade commune avec notre pseudo-pelade. On voit qu'il ne croit pas pouvoir se prononcer d'une manière définitive contre l'exclusion absolue de nos faits du cadre de la pelade vraie.

Il est revenu ultérieurement à deux reprises encore sur ce point : la première fois à l'occasion d'une importante communication de Dubreuilh sur les alopécies atrophiques (1) dans laquelle cet auteur rappelle surtout nos travaux, et publie quatre observations dont les deux premières sont des cas de pseudo-pelade typiques et les deux autres peut-être des faits de passage vers le lupus érythémateux. Or, à ce sujet, E. Besnier, qui présidait la séance de la Société, s'exprima en ces termes : « Il existe, dans la série peladique *vraie*, des alopécies simulant les alopécies cicatricielles vraies, et dans lesquelles la repullulation du poil se fait ad integrum, même après des délais extrêmement longs ; on pourra, dans les cas douteux, faire l'examen biopsique de la peau éburnée, et reconnaître la persistance dans certains cas du système pilo-sébacé. »

(1) Dubreuilh. Des alopécies atrophiques, *Annales de dermatologie*, 1893, p. 329.

La deuxième déclaration de notre maître sur cette épineuse question a été motivée par une fort intéressante communication de Niclot (1).

Niclot y relate l'observation d'un malade porteur de plaques alopéciques du cuir chevelu, lesquelles se sont « établies insidieusement, progressivement, à sec, — le malade est très affirmatif à cet égard, — depuis environ un an, 18 mois, date du début.. . Il existe deux plaques latérales, au niveau des cornes frontales ; elles poussent des prolongements à découpures irrégulières dans les parties saines, avec des traînées de cheveux intacts traversant la surface malade. La peau est lisse, d'aspect pseudo-cicatriciel, atrophique, légèrement déprimée, une teinte rosée semble la colorer en certains points, sans paraître se localiser de préférence au pied des cheveux.

« Ces derniers n'ont l'air nulle part d'être sérieusement malades..... un ou deux cheveux cependant d'apparence normale, arrachés au milieu des régions atteintes, semblent céder à la traction avec une certaine complaisance et viennent engainés.... »

Niclot ajoute qu'il a cru reconnaître la forme morbide à laquelle Brocq a donné le nom de pseudo-pelade.. . « L'absence de points purulents semble distinguer l'espèce actuelle de la maladie que notre maître, M. Quinquaud, et nous-mêmes avons décrite. Nous ne nous dissimulons pas d'ailleurs qu'il ne doit guère y avoir qu'un degré bien aisé à franchir de l'une à l'autre forme... »

A la suite de cette présentation, une discussion s'engagea qu'il nous paraît préférable de reproduire ici in extenso pour ne pas en déformer la physionomie (2).

M. L. Brocq. — Je suis d'autant plus heureux de présenter ce travail à la Société que M. le Dr Niclot a été l'actif collaborateur de notre regretté maître et ami, M. le Dr Quinquaud, dans ses recherches sur les folliculites décalvantes. C'est bien là, au premier abord, un exemple de l'affection à laquelle j'ai donné le nom de Pseudo-pelade; je dois dire, cependant, qu'il ne me paraît pas être tout à fait aussi atrophique, aussi cicatriciel, aussi fatalement alopécique que les cas typiques que j'ai pu observer.

« Ce serait, ce me semble, le moment de soulever de nouveau à ce propos la question si importante, que j'ai déjà entendu traiter par mon excellent et très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, des rapports qui peuvent exister entre ces variétés d'alopécie et la pelade vraie. Entre un cas typique de pelade vraie et un cas typique d'une pseudo-pelade caractérisée par une légère tuméfaction inflammatoire rosée péripilaire, par l'engainement du cheveu malade, par le processus franchement atrophique et cicatriciel, par la configuration irrégulière des plaques alopéciques, il y a des distinctions faciles à établir, et qui, au premier abord, paraissent fondamentales; mais il n'en est pas toujours ainsi en clinique. Tout récemment encore, j'étais consulté par un homme atteint d'une pelade rebelle pour laquelle tout avait échoué; après examen, je crus pouvoir conclure à une pseudo-pelade, et je dis au malade que je considérais son alopécie comme définitive : quel ne fut pas mon étonnement, quand je l'entendis m'affirmer qu'il

(1) Niclot. Note sur un cas de folliculite décalvante, forme pseudo-pelade de Brocq, *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 mars 1894.

(2) Voir *Annales de dermatologie*, mars 1894, p. 328.

avait cependant vu déjà des cheveux repousser au niveau de plaques absolument analogues à celles qu'il présentait à l'heure actuelle ; il avouait cependant que, depuis plusieurs années, celles-ci n'offraient plus aucun vestige de système pileux. Il semble donc que dans ce cas il y ait eu à la fois pelade et pseudo-pelade ; si l'on ne veut pas admettre une pareille hypothèse, ce fait semblerait prouver ou bien que la pseudo-pelade n'est qu'une des formes de la pelade, peut-être une de ses conséquences, ou bien que la pseudo-pelade peut guérir au début, ou tout au moins dans certaines de ses modalités.

« Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une question des plus importantes à élucider, et pour la solution de laquelle il serait désirable que l'on entreprît toute une série de recherches méthodiques basées à la fois sur l'observation clinique, l'histologie, la bactériologie et l'expérimentation.

« M. E. Besnier. — La question qui se pose au sujet du malade de M. Niclot ne peut encore être résolue complètement. Je dois dire, toutefois, que l'expérience me confirme de plus en plus dans mon impression première que certaines alopécies cicatricielles ont été trop hâtivemement séparées de la pelade et devront lui être restituées. C'est ainsi que j'ai observé simultanément, dans un même *petit* bureau, deux employés atteints l'un de la pelade vulgaire de la barbe, l'autre d'alopécie cicatricielle prononcée. J'ai vu aussi, chez une femme, l'alopécie cicatricielle sans folliculite, et, peu après, chez une parente en relations fréquentes avec elle, l'alopécie peladique régulière.

« J'ajoute que ces alopécies cicatricielles sont parfaitement susceptibles de guérison complète, sans que l'on puisse attribuer ce résultat à tel ou tel traitement.

« M. L. Brocq. — Dans les cas de pseudo-pelade *typique*, les caractères cliniques sont manifestement opposés à ceux de la pelade vulgaire : les cheveux n'y sont point atrophiés, mais engainés comme dans le favus. Il existe un point d'inflammation apparente à la base des poils voués à la chute. Enfin la forme des aires alopéciques est fort dissemblable. Donc, entre les cas typiques de l'une et de l'autre affection, pas de confusion possible. Mais ici encore, il faut faire une place aux *faits de passage*, et il est impossible d'établir une délimitation absolue. »

Ce qui précède prouve qu'en 1894, notre maître n'était pas du tout convaincu de l'autonomie en tant que forme morbide distincte des faits auxquels nous avions donné le nom de pseudo-pelade. On voit, par contre, que notre opinion était très ferme sur ce point. Nous établissions une différence radicale entre les faits typiques de pseudo-pelade et les faits typiques de pelade vraie ; mais nous avions observé des malades qui nous obligeaient d'admettre, ou la coexistence chez le même sujet de ces deux formes morbides, ou l'existence d'une série de faits de passage entre elles. — Par contre, on voit que, en 1894, nous attachions encore une grande importance à l'existence d'une zone rosée autour du cheveu atteint par le processus morbide. Ces idées ne vont pas tarder à se modifier.

Parmi les travaux français de la première heure, nous devons signaler une très belle observation de Wickham (1) qui est aussi typique que possible.

(1) Wickham, Sur un cas de pseudo-pelade de Brocq ; lettre de Paris, *British Journal of Dermatology*, 1890, p. 251.

C'est en 1895 que R. Sabouraud (1) s'est occupé pour la première fois des alopécies cicatricielles.

Chapitre des *fausses-pelades*. Les pseudo-pelades à évolution cicatricielle, p. 42. Nous citons textuellement :

« Il nous reste à dire quelques mots des maladies diverses décrites sous le nom de pseudo-pelades à évolution cicatrielle.

« On voit survenir quelquefois, ordinairement chez les jeunes gens, des déglabrations dans lesquelles le poil est expulsé en totalité par un processus d'inflammation sourde, profonde, péripilaire. Il s'agit donc de folliculites chroniques, et ce seul nom montre que le processus dont il s'agit est bien loin du processus peladique, où aucune inflammation quelconque ne peut à aucun stade de la maladie se rencontrer.

« Presque tous les poils de la région sont plus ou moins atteints, mais la forme totale de la lésion est irrégulière. Le poil malade extirpé enlève avec lui une gaine grasse, hyaline (cellules épidermiques) qui environne sa partie radiculaire.

« Quelquefois le doigt promené sur la région malade sent au travers de la peau des nodosités plus ou moins dures, toujours peu volumineuses.

« Cette maladie est lentement et sourdement extensive et ne se termine que par une cicatrice apparente, mais au bout d'un temps très long qui se compte par années ; le plus souvent les poils reparaissent et reparaissent presque tous. La durée de la maladie est difficile à préciser.

« Cette affection — ou ces affections, car le même syndrome cache peut-être des causes diverses, — est fort mal connue encore.

« A ce sujet nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que lorsqu'on rencontre une de ces folliculites innominées, chroniques, il faut de toute nécessité éliminer d'abord le diagnostic de *favus*. Nombre de fois, quand nous croyions avoir rencontré l'une de ces périfolliculites chroniques à évolution cicatricielle dites pseudo-pelades, l'examen microscopique nous a montré qu'il s'agissait d'un favus. Et il faut se rappeler que la preuve du favus est dans ce cas difficile à donner, et que l'examen microscopique doit être pratiqué à maintes reprises avant que ce diagnostic ne soit écarté sûrement. Ce n'est pas dire, avec quelques auteurs, que *toutes* ces pseudo-pelades soient des favus méconnus, il y en a certainement qui ne sont pas d'origine favique. Mais il importait de faire ressortir la difficulté du diagnostic différentiel, d'autant que la preuve positive de ce diagnostic est pratiquement plus facile à donner. »

On voit que l'auteur est, à cette époque, dominé par les idées de son maître, E. Besnier. D'ailleurs, rien de plus légitime que ses réflexions à propos du diagnostic du favus, réflexions que, six ans plus tard, Bodin reproduisit en y ajoutant d'autres caractères différentiels entre les deux affections dans son article Favus de la *Pratique dermatologique*, t. II, p. 642, 1901.

Voici ce que Sabouraud écrivait sur le même sujet en 1898 (2).

« Les *folliculites décalvantes* avec leurs diverses modalités décrites par M. Brocq et par M. Quinquaud, sous le nom de pseudo-pelade, sont bien distinctes dans

(1) R. Sabouraud. *Diagnostic et traitement de la pelade et des teignes de l'enfant.* Paris, 1895.

(2) *Traité des maladies de l'Enfance*, publié sous la direction de MM. J. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan. T. V, 1898 : article *Pelade*, par Sabouraud, p. 600.

leur processus de la pelade vraie. Elles sont fort rares chez l'enfant, ne s'observent que dans la seconde enfance, et plus particulièrement chez les filles. Leurs allures les rapprochent bien plus des favus sans godet à évolution cicatricielle que des pelades. Leur bordure, de forme quelconque, creusée de petits golfes et de petites encoches nettement marquées, limite une cicatrice déprimée, sans pores et sans papilles, qui enlève au diagnostic toute incertitude, ou du moins qui permet d'éliminer d'emblée le diagnostic de pelade. »

Enfin, dans son ouvrage sur les maladies séborrhéiques, séborrhée, acnés, calvitie (1), voici ce qu'il dit de ces affections.

« *Alopécies par sclérose folliculaire.* — Il existe toute une série d'alopécies qu'il faut distinguer bien soigneusement de la calvitie vulgaire, d'autant que non seulement aucune thérapeutique ne peut leur être utilement opposée, mais que la thérapeutique ne sait pas empêcher le plus souvent la dépilation déjà faite de progresser sans rémission. Ce sont les alopécies par *sclérose folliculaire*. Elles forment tout un groupe nosographique naturel, petit, à la vérité, et de médiocre importance, mais d'un assez grand intérêt et surtout peu étudié encore à l'heure présente. Il se compose des maladies connues sous le nom d'ulérythème ophryogène (Taenzer), de kératose pilaire (Brocq), et de toute la série des folliculites sourdes à évolution cicatricielle, qui ont été à tort désignées par plusieurs auteurs sous le nom de pseudo-pelades (Brocq, Lailler, Quinquaud). Le nom de pelades ne leur convient aucunement, puisqu'il est entendu en dermatologie que les pelades ne s'accompagnent d'aucune lésion inflammatoire et surtout d'aucune lésion folliculitique. Le mot de folliculite n'est pas excellent non plus, pour cette raison que le processus inflammatoire qui précède la chute du cheveu est à peine visible et abortif en apparence. Le phénomène dominant dans l'histoire de ces affections, de cause peut-être différente, peut-être univoque, c'est la *sclérose folliculaire* absolue, cicatricielle qui les termine, et, par conséquent, la dépilation irrémédiable qui les suit..... »

Nous n'insisterons pas ici sur quelques lacunes de documentation que les lecteurs auront relevées eux-mêmes dans ces passages, et qui, au fond, n'ont pas grande importance. Mais ce qui a de l'intérêt, c'est qu'on voit que le brillant dermatologiste a fini par reconnaître l'existence indépendante du groupe morbide que nous étudions. Il le différencie et des alopécies séborrhéiques et des alopécies peladiques vraies, et il le caractérise d'un mot qui nous paraît excellent parce qu'il nous semble assez bien indiquer la nature du processus morbide : « *Alopécies par sclérose folliculaire* ».

Reprenant en 1900 la question des *alopécies atrophiantes* ou destructives du follicule pileux dans une vue d'ensemble schématique des alopécies que nous avions dû écrire pour la *Pratique Dermato logique*, t. I, p. 301 et suivantes, nous donnions la courte description suivante de notre *pseudo-pelade* (premier type clinique de nos folliculites atrophiantes ou destructives du follicule pileux).

« J'en ai observé au moins une vingtaine de cas : au premier abord, elle simule la pelade avec laquelle elle a été et est très probablement encore toujours

(1) R. Sabouraud. *Maladies du cuir chevelu, maladies séborrhéiques, séborrhée, acnés, calvitie.* Paris, 1902, p. 267.

confondue. Le processus inflammatoire folliculaire et périfolliculaire y est très modéré, car il ne se caractérise que par une légère tuméfaction et une légère teinte rosée du cuir chevelu autour du poil atteint : *Souvent même il n'y a rien de visible à l'œil nu.* Or, si l'on exerce une traction fort légère sur ce poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité ; sa racine présente une gaine plus ou moins épaisse, translucide, analogue à celle qui entoure les cheveux faviques ; ni Veillon, ni Sabouraud n'ont pu y déceler, soit par l'examen direct, soit par la culture, un microbe défini. Lorsque le cheveu a été enlevé ou est tombé spontanément, le processus inflammatoire se calme, mais il se produit l'atrophie complète de la papille, et il ne reste plus en ce point qu'un cuir chevelu blanc, lisse, comme éburné, paraissant être atrophié, et sur lequel il n'y a, au bout de plusieurs mois ou même de plusieurs années, plus vestige ni de poils, ni de duvets. L'affection gagne les poils voisins sans suivre une marche bien régulière : elle envoie des prolongements très bizarres de forme et d'étendue dans les régions voisines ; il peut y avoir çà et là dans le cuir chevelu de petites plaques alopéciques complètement isolées. Les lieux d'élection sont les régions occipitales et temporales. Cette affection m'a semblé, comme à Ducrey et Stanziale, plus fréquente chez les hommes. »

Ce n'est qu'un schème. Il nous paraît encore à l'heure actuelle assez exact, sauf un point : d'après les faits nouveaux que nous avons observés en assez grand nombre depuis ces quatre dernières années, le vertex nous semble être une des localisations les plus fréquentes de la maladie : en somme, elle peut atteindre tout le cuir chevelu. Mais nous trouvons enfin, affirmé ici de la manière la plus nette, ce fait majeur, que dans notre type morbide, l'alopécie peut se produire sans la moindre rougeur visible à l'œil nu du cuir chevelu. Notre pseudo-pelade est donc définitivement établie dans ses caractères essentiels.

Le 10 janvier 1901, notre excellent ami J. Darier présenta à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (1), sous le nom d'*alopécie atrophiante en clairières* (Pseudo-pelade de Brocq), un cas des plus nets de ce type morbide. Nous conseillons à ceux que cette question intéresse, de relire avec soin cette observation remarquable : nous ne la reproduisons pas ici ; car, à cette place de notre historique, elle n'apprendrait rien de bien nouveau à nos lecteurs. Voici simplement les conclusions du distingué présentateur :

« Il est de toute évidence que cette alopécie constitue une forme morbide bien spéciale ; j'en ai observé déjà 4 cas semblables dont 3 chez des hommes et un sur une femme ; tous les sujets étaient âgés de 18 à 40 ans.

« Elle diffère de la pelade par l'absence d'atrophie des cheveux avant leur chute et dans le voisinage des plaques, ainsi que par la disparition totale et définitive des follicules au niveau des points envahis.

« Elle diffère de l'alopécie en clairières des syphilitiques par les mêmes caractères, et, d'ailleurs, celle-ci n'est jamais absolue et est presque toujours très précoce dans la syphilis.

« Elle diffère profondément, sans que j'aie besoin d'insister, des alopécies en tache du lupus érythémateux et de la sclérodermie.

(1) J. Darier. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 janvier 1901. *Annales de dermatologie*, janvier 1901, p. 58.

« Elle se distingue de l'acné décalvante et des alopécies pseudo-faviques par l'absence absolue et constante de toute folliculite.

« Doit-on incriminer un trouble trophique, ou une maladie parasitaire locale, comme il est plus probable ? Mais où chercher le parasite? »

Il est inutile d'insister sur la précision, la netteté et la valeur scientifique d'un pareil document.

Dans la discussion fort longue qui suivit cette communication à la Société de Dermatologie, nous fûmes amené à rappeler nos travaux sur ce sujet et à déclarer, sur une demande de Darier, qu'il ne s'agissait point dans ces cas de lésions syphilitiques, que l'alopécie était primitive, nullement secondaire à des lésions antérieures, que les microbes jusqu'ici rencontrés étaient quelconques, qu'enfin nous n'avions jamais observé de cas de contagion.

Sur une demande de M. le professeur Fournier, nous dîmes que nous n'avions aucune opinion sur la nature parasyphilitique de cette affection, l'ayant constatée chez des personnes qui n'avaient jamais eu de syphilis, et Darier ajouta que, sur les cinq cas qu'il avait observés, il n'avait trouvé qu'un seul malade, celui qu'il présentait à la Société, qui eût des antécédents syphilitiques.

Cependant, cette discussion assez confuse nous avait prouvé que la plupart des membres de la Société étaient loin d'avoir sur les alopécies atrophiantes des idées aussi nettes que notre ami Darier, et nous jugeâmes utile de compléter et de préciser ce que nous avions dit à la suite de sa communication.

Aussi, le 7 février 1901, à l'occasion du procès-verbal, lûmes-nous à la Société de dermatologie sur ce sujet une note intitulée *Pseudo-pelade et acné décalvante*, et dont nous transcrivons les parties les plus importantes :

« Voici, brièvement exposés, les caractères essentiels de la *pseudo-pelade* :

« 1° Le début est insidieux, sans aucun phénomène douloureux; les points d'attaque sont presque toujours multiples et se multiplient à mesure que l'affection évolue.

« 2° L'affection constituée est essentiellement caractérisée par des plaques alopéciques variant comme dimensions de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de 20 centimes en argent, arrondies, ovalaires ou irrégulières, isolées, ou pouvant se réunir et former par confluence des plaques plus ou moins vastes à limites assez précises, mais irrégulières, comme festonnées ; l'affection a un caractère de serpiginosité et d'envahissement irrégulier, par bonds, des plus remarquables.

« Au niveau des plaques alopéciques, le cuir chevelu est blanc, ivoirin, lisse, comme atrophié et cicatriciel, sans duvets ni poils visibles.

« 3° Parfois, au niveau des poils qui sont atteints par le processus morbide, il présente une légère teinte rosée, un peu de tuméfaction, parfois une fine desquamation ; mais jamais il n'y a ni vive rougeur, ni suppuration périfolliculaire, et rougeur, tuméfaction et squames peuvent faire totalement défaut.

« 4° Si l'on tire sur un poil atteint par le processus, il vient avec facilité et sa racine présente une gaine plus ou moins épaisse, translucide, analogue à celle des cheveux faviques.

« Après la chute ou l'avulsion du cheveu malade, la papille pileuse subit un processus complet d'atrophie, tandis que tout autour de la plaque alopécique et déprimée les cheveux qui ne sont pas encore atteints sont forts, vigoureux, bien plantés ; on passe ainsi sans transition de l'alopécie atrophique au cuir chevelu le plus abondamment et le plus fortement pourvu que l'on puisse rêver. Des touffes de cheveux indemnes peuvent se voir au milieu de larges plaques, résultat de la confluence de plaques minuscules.

« 5° Le lieu d'élection de la maladie semble être la région occipitale, puis les régions temporales; cependant, tout le cuir chevelu, y compris le vertex, peut être atteint.

« 6° L'évolution se fait avec une extrême lenteur.

« 7° Les hommes semblent être beaucoup plus souvent atteints que les femmes : je l'ai toujours observée chez des personnes à cheveux noirs, et surtout chez des adultes entre 20 et 45 ans; je n'ai connaissance d'aucun fait de contagion.

« 8° Des cultures faites par MM. Veillon et Sabouraud n'ont jusqu'ici donné aucun résultat probant. »

Nous terminions en faisant le tableau comparatif de l'acné décalvante, et ce fut un tort, car nous parûmes ainsi rapprocher tout à fait l'une de l'autre ces deux formes morbides. Or, si c'est peut-être exact en réalité, cela contribuait à jeter encore le trouble dans les esprits (voir notre préambule).

Les deux derniers faits de cet ordre qui ont été présentés à la Société française de dermatologie ont été celui de Marcel Sée (1) et celui de Danlos (2). C'étaient deux cas tout à fait classiques. Dans la discussion qui suivit la communication de Danlos, Sabouraud déclara que l'anatomie pathologique lui avait montré qu'il s'agissait dans ces cas d'une folliculite scléreuse progressive, que par suite, le nom de pseudo-pelade ne convenait pas à cette lésion qui ne laisse pas le follicule intact, et qu'elle serait mieux dénommée folliculite cicatricielle atrophiante et décalvante.

Nous aurons, croyons-nous, épuisé la littérature française sur ce sujet quand nous aurons dit que la pseudo-pelade de Brocq est signalée dans le *Manuel pratique des maladies de la peau*, de Berlioz, à côté d'autres alopécies désignées également, nous ne savons trop pourquoi, sous le nom de pseudo-pelade; qu'Hallopeau et Leredde l'ont mentionnée dans leur *Traité pratique de dermatologie* (1900, p. 391), la classifiant dans les folliculites cicatricielles simples du cuir chevelu, à côté des alopécies de la kératose pilaire; qu'enfin Déhu en a donné un bon schème d'ensemble dans son article : *Pelade* de *La Pratique dermatologique*, t. III, p. 705, 1902 au chapitre Diagnostic.

Chose presque inconcevable! il n'y a pas un seul moulage de pseudo-pelade vraie au musée de l'hôpital Saint-Louis de Paris.

(1) M. Sée. Alopécie pseudo-peladique. *Société française de dermatologie*, 5 février 1903. *Annales de dermatologie*, février 1903, p. 141.

(2) Danlos. Un cas de pseudo-pelade. *Société française de dermatologie*, 2 juillet 1903. *Annales de dermatologie*, juillet 1903, p. 585.

Celui qui ressemble le plus à cette affection est le n° 1293, dû à Quinquaud et daté de 1887 ; il porte le nom de Folliculite épilante et destructive, période terminale. Ce serait comme aspect général tout à fait notre pseudo-pelade, mais il y a quelques folliculites disséminées, ce qui doit le faire ranger nettement dans les folliculites épilantes et destructives vraies de Quinquaud.

Le n° 1099, dû à MM. Besnier et Balzer (1885), porte le nom d'acné pilaire épilante, est très acnéique et très érythémateux. Le n° 1403, dû à M. E. Besnier, et qui est le moulage du fameux Sadorge dont nous avons mentionné plus haut le cas, porte le nom d'Acné pilaire dépilante, alopécie innominée cicatricielle, et est tellement érythémateux qu'il est absolument impossible de le faire rentrer dans la pseudo-pelade typique.

Le n° 2147 (acné dépilante, folliculite décalvante), dû à M. Hallopeau, montre des cicatrices et des plaques d'alopécie consécutives à de petites pustules et rappelle un peu dans son ensemble le lupus érythémateux.

En somme, notre grand musée dermatologique français ne renferme pas un seul exemple typique de cette forme morbide.

2° Publications américaines.

L'Amérique et l'Angleterre semblent être à peu près également riches en faits se rapportant au type que nous étudions. Malheureusement il est presque toujours fort difficile de savoir s'il s'agit de pseudo-pelade sans folliculites, ou de folliculites visibles avec atrophie consécutive du cuir chevelu. Ces distinctions ne sont pas toujours établies par les auteurs, ce qui se comprend sans peine après les explications que nous avons données sur les conceptions premières de Lailler et de Quinquaud. En outre, il nous a été impossible de retrouver le texte *in extenso* des travaux américains et anglais ; nous n'avons eu pour nous faire une opinion sur eux que de fort courtes analyses parues dans les comptes rendus des Sociétés et des Congrès. Il ne faut donc voir dans ce qui va suivre qu'une série de simples renseignements :

Sous le nom d'*alopecia areata*, Jackson présente à la 211e réunion de la Société dermatologique de New-York (1), un jeune homme de 22 ans, affaibli, dyspeptique, rhumatisant, etc...., qui perdait ses cheveux depuis deux ans, et qui, depuis un an, avait vu survenir de nombreuses petites plaques chauves, irrégulières de contours, blanches et d'aspect atrophique, au niveau desquelles la sensibilité était un peu amoindrie. Tout ce processus s'était fait sans phénomènes inflammatoires d'aucune sorte.

(1) *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1892, p. 73.

La discussion qui suivit cette communication est intéressante à résumer: Klotz soutint qu'il avait dû y avoir une maladie antérieure dont les cicatrices actuelles étaient la conséquence. Robinson et Cutler rattachèrent comme Jackson ce fait à l'*alopecia areata*. Morrow et Sherwell le considérèrent au contraire comme un exemple typique de la maladie appelée par les Français Pseudo-pelade: il ne correspondait, d'après eux, à l'alopécie en aires ni comme évolution, ni comme aspect.

En mai 1894, G. H. Fox (1) aborde le sujet que nous étudions. Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer le texte de ce travail qui semble être assez important.

L'auteur y décrit des cas personnels de Folliculitis decalvans, et, sous ce terme, il désigne ces rares affections du cuir chevelu qui simulent la pelade, mais qui n'en sont pas, qui débutent par des plaques hyperémiques, sensibles, d'ordinaire petites, circulaires ou ovales ; puis les follicules pileux s'enflamment, subissent une sorte de processus de kératinisation, et les cheveux tombent en laissant des cicatrices déprimées ; ils sont parfois engainés. Un grand nombre de petites plaques peuvent se réunir pour en former de volumineuses. Le sommet de la tête est la localisation d'élection. Çà et là des nodules peuvent subir un processus suppuratif : mais le terme d'acné ne saurait convenir à cette affection; celui de kératose pourrait peut-être s'adapter au processus d'hyperkératose folliculaire que l'on observe à la périphérie des plaques. Il reconnaît que quelques-uns de ces cas offrent des caractères qui les rapprochent singulièrement du lupus érythémateux.

D'après les analyses incomplètes que nous avons eues en main, il nous paraît bien difficile, sinon impossible, d'apprécier sainement le travail de G.-H. Fox : nous pensons toutefois qu'il y a réuni dans une description générale la plupart des alopécies atrophiantes agminées. En tout cas, il semble bien avoir observé des pseudo-pelades vraies, ce qui paraît résulter d'une réflexion de Robinson (2), réflexion de laquelle il appert que des faits, dont parlait G.-H. Fox à propos d'un cas de folliculitis decalvans présenté par Robinson, étaient des « *pseudo-pelades, maladie totalement différente* (pour Robinson) *de la folliculitis decalvans* ».

Il nous faut signaler deux autres observations des plus intéressantes pour l'étude des formes de passage entre la pseudo-pelade et la folliculitis decalvans.

Le 26 octobre 1897, G.-H. Fox présente à la Société dermatologique de New-York un cas qu'il étiquette Folliculitis decalvans. — Dans la discussion qui suit, Jackson raconte qu'il a observé autrefois ce

(1) G. H. Fox. The rare forms of alopecia. *American dermatological Association*, mai 1894.

Voir les résumés parus dans le *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1894, p. 396.

(2) *New York dermatological Society*, 22 janvier 1901.

malade, et qu'à cette époque, avant tout traitement, il y avait des lésions pustuleuses périfolliculaires des plus nettes : il émet l'opinon qu'il doit y avoir des variétés différentes de la même maladie. Elliot est de son avis. Or Johnston déclare d'une manière péremptoire qu'après examen du malade il ne saurait y avoir chez lui de lésions suppuratives : le processus est sans doute primitivement un érythème avec atrophie consécutive. Il ne peut donc en faire une folliculite décalvante ; il les rangerait plutôt dans les ulérythèmes d'Unna, et surtout dans l'ulérythème sycosiforme, à côté du lupus érythémateux. En somme, ce cas pourrait être appelé atrophie cicatricielle. — Cette opinion est également soutenue par Lustgarten qui pense qu'il s'agit ici d'un processus inflammatoire du chorion s'étendant périphériquement et produisant l'atrophie. L'inflammation est plus prononcée et de plus longue durée au niveau des follicules, ce qui donne par places l'aspect de folliculites. Il reconnait qu'il y a une certaine ressemblance entre cette forme morbide et le lupus érythémateux, mais il y a de nombreux points de différenciation.

C'est surtout le cas de G.-T. Jackson qui nous paraît remarquable. Il est même d'une telle importance que nous allons en donner le résumé avec la discussion qu'il provoqua à la Société dermatologique de New-York, le 26 mars 1901 (1).

Le malade est un étudiant âgé de 24 ans, pas très robuste et impressionnabl En novembre 1900 il s'aperçut qu'il avait sur le cuir chevelu un grand nombr de petites plaques parfaitement chauves. Un médecin le traita pour cette affection et lui dit qu'il avait une forme spéciale de trichophytie... Le 12 janvier 1901, il vit pour la première fois le Dr Jackson. A cette époque il y avait de la desquamation sur tout le cuir chevelu avec un peu de rougeur. Sur tout le sommet de la tête étaient disséminées de nombreuses plaques chauves irrégulières qui étaient rouges et déprimées : on ne trouva aucun champignon dans les cheveux. Le 9 février on nota que sous l'influence du traitement calmant institué la rougeur avait diminué et que les plaques semblaient atrophiées. A leur niveau il y avait un grand nombre d'éléments ressemblant à des papules qui n'étaient que des follicules pileux bouchés, de l'intérieur desquels on pouvait par la pression faire sortir des masses qui ressemblaient à des comédons. Le 25 février aucune plaque nouvelle ne s'était formée, et on voyait sur certaines d'entre elles quelques poils de duvet. En somme, l'état semblait être stationnaire. L'auteur ajoute que ce cas lui paraissait intéressant d'abord à cause du diagnostic de ringworm qu'avait porté un dermatologiste expérimenté, puis à cause de la forme irrégulière des plaques qui, sans cette configuration, ressembleraient à de l'alopécie en aires.

Résumé de la discussion. — Fox dit que ce cas est analogue à quantité d'autres qu'il a observés et dont il possède les photographies, et dans lesquels l'aspect de l'alopécie est le même, la localisation à la partie antérieure du vertex la même ; on y trouve des groupes de follicules oblitérés ; les cheveux s'en vont avec une gaine adhérente. Il croit que ce sont des folliculites décalvantes, avec alopécie permanente. Cette opinion est adoptée par Allen, Fordyce, Whitehouse. — En résumant la discussion, Jackson déclare qu'il n'a jamais observé de phénomènes inflammatoires dans ce cas, et, à coup sûr, pas d'apparence d'inflammation du

(1) *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, p. 541.

follicule. — *Or, et ceci nous paraît être d'une importance majeure*, le 26 novembre 1901 (1), *Jackson représentait ce malade à la Société en déclarant qu'il venait d'avoir une poussée de pustules à la suite de laquelle les cheveux étaient de nouveau tombés.*

S'il n'y a pas d'erreur dans les documents que nous avons eus en main, et l'on sait combien sont sujets à caution les simples comptes rendus des séances d'une société, l'observation précédente a une importance considérable. — Il s'agit d'un homme présentant tous les caractères de la pseudo-pelade chez lequel les plaques alopéciques se seraient développées sans folliculites antérieures visibles, et qui, au bout de près d'une année, aurait vu survenir une poussée de folliculites alopéciantes. Ce fait constituerait donc ou bien un exemple de la coexistence sur le même cuir chevelu de deux affections distinctes, la pseudo-pelade vraie et la folliculite décalvante, ou bien un cas de passage entre ces deux formes morbides.

Les travaux américains se rapportant plus spécialement à la forme décrite par Quinquaud sont beaucoup plus nombreux. Nous n'avons pas à les analyser ici : nous nous contenterons de mentionner les principaux pour faciliter les recherches de ceux que cette question intéresse (2).

3° Publications anglaises.

En 1890, Alfred Sangster (3) fit paraître un petit travail sur l'alopécie en plaques avec processus atrophique. Il y relate deux cas :

(1) Voir *Journal of cutaneous diseases*, 1902, p. 131.

(2) Bronson. Notes on certain pustular diseases attended with atrophy. *Journal of cutaneouns and genito urinary-diseases*, avril 1891, p. 121, et plus spécialement chapitre Folliculitis decalvans, p. 125. — Elliot. Ulerythema sycosiforme ; 210e réunion de la *New York Dermatological Society. Journal of cutaneous diseases*, 1892, p. 35. — Sherwell. Folliculitis pilaris decalvans, et discussion : 211e réunion de la *New York dermatological Society Journal of cutaneous diseases*, 1892, p. 72. — Lustgarten et Allen. Cas d'acné pilaire cicatricielle : 230e réunion de la *New York dermatological Society. Journal of cutaneous diseases*, 1894, p. 171. — G. D. Holsten. Cas de Folliculitis decalvans : *Society of dermatology and genito-urinary diseases of Brooklyn* ; 22e session, 12 oct. 1894. — G. D. Holsten. Cas de Folliculitis decalvans. *Ibid.*, 29e session, 1895. — Cantrell et Schamberg. Ulérythème sycosiforme. *Journal of the American medical Association*, 16 avril 1898, p. 895. — Georges Thomas Jackson. A case of folliculitis decalvans. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1896, p. 264. (Petit travail avec bonne photographie qui permet de reconnaître la forme pustuleuse de Quinquaud.) — Klotz. Cas de folliculitis decalvans *New-York dermatological Society*, 23 mars 1897. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1897, p. 436. — A. Robinson. Cas de folliculitis decalvans. *New-York dermatological Society*, 22 janv. 1901. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1901, p. 391.

(3) Sangster. Patchy baldness with atrophic change. *British journal of dermatology*, 1890, p. 51.

Celui d'une jeune fille de 19 ans qui semble bien avoir une pseudo-pelade, celui d'un jeune homme de 16 ans, atteint de plaques d'alopécie congénitale, cas sur lequel il nous paraît bien difficile d'émettre une opinion ferme. Le premier cas fut montré à la Société dermatologique de Londres, et les membres présents portèrent les diagnostics suivants : 1° Lupus érythémateux ; 2° alopécie traumatique consécutive au traitement d'une trichophytie que la malade a eue dans son enfance; 3° folliculites suppurées. L'auteur conclut en disant que, bien qu'il soit possible qu'il s'agisse parfois, dans des cas pareils, d'alopécies secondaires, on peut affirmer que parfois ces lésions sont primitives et dues à des modifications trophiques du cuir chevelu.

Le 13 mai 1896, Adamson présente, au nom de Pringle empêché, à la Société dermatologique de Londres, une femme de 29 ans, atteinte d'une alopécie spéciale disposée en plaques sur le vertex et un peu sur l'occiput. Il était possible de songer au lupus érythémateux ; mais il était plus probable qu'il s'agissait d'un de ces cas décrits sous le nom de folliculitis decalvans. (La présence de folliculites véritables n'est pas mentionnée dans ce cas, bien qu'il soit resté cinq mois en observation.)

Le 13 juillet 1898, Galloway présente à la Société dermatologique de Londres (1) un homme âgé de 45 ans, atteint depuis environ deux ans d'une alopécie atrophique en plaques irrégulières semblant se rapporter au type pseudo-pelade, peut-être au type alopécie par kératose pilaire. — A ce sujet une discussion s'engage: M. Morris fait remarquer que ce cas ressemble à une série d'autres qui ont été présentés à la Société, dont trois lui sont personnels, et auxquels on a donné le nom de folliculitis decalvans. — R. Crocker, Mackenzie, Pringle, Colcott Fox font des réflexions analogues. — Or Galloway en leur répondant reconnaît bien qu'en effet ce cas est analogue à ceux auxquels M. Morris fait allusion, mais il ne peut admettre que le nom de folliculitis decalvans lui convienne, puisque, selon toute apparence, il n'y a point de signe d'inflammation de la peau ni d'infiltration des tissus avec exsudation inflammatoire d'aucune sorte. Les lésions ne consistent qu'en une hyperkératose des orifices des follicules pileux produisant la destruction des poils et la calvitie. Il ne veut pas cependant lui donner le nom de *keratosis follicularis* qui a reçu une signification spéciale bien connue depuis les observations de Darier, White, Bowen, etc...

Le 15 mars 1901, Whitfield montre à la Société dermatologique de Londres un cas probable de pseudo-pelade chez une femme de 41 ans. La particularité à relever ici était la coexistence chez cette malade de deux plaques de tondante à petites spores qu'elle avait

(1) *British journal of dermatology*, 1898, p. 330.

contractée de son enfant qui en était atteint. L'auteur pense d'ailleurs qu'il n'y a là qu'un simple accident et qu'une infection secondaire (1).

Le 8 janvier 1902, Galloway présente à la Société dermatologique de Londres (2) un cas des plus remarquables sous le nom de *folliculite atrophique du cuir chevelu associée à un érythème rebelle*, sans suppuration des follicules. L'auteur appelle tout particulièrement l'attention sur ce fait à cause de ses étroites relations d'une part avec le lupus érythémateux, d'autre part avec les folliculites atrophiques ou décalvantes. On pourrait caractériser cette affection par le terme d'érythème laissant des cicatrices, et cependant il ne croit pas que la dénomination d'ulérythème sycosiforme de Unna lui convienne parfaitement.

N. B. Nous reviendrons sur ces faits ambigus en étudiant les relations de la pseudo-pelade avec les types morbides voisins.

La dernière édition de l'ouvrage de R. Crocker (3) est des plus instructives au point de vue des folliculites décalvantes (4).

Il appelle la pseudo-pelade l'*alopecia cicatrisata* ; il en donne une fort bonne description, insistant sur la diminution de la sensibilité au niveau des plaques, sur leur forme tellement irrégulière qu'il avait d'abord voulu l'appeler alopécie en dentelures (*alopecia serrata*). Il met bien en relief ce fait qu'il n'y a jamais aucune suppuration du follicule pileux, « à moins, dit-il, que la maladie de Quinquaud ne soit considérée comme une variante ». Il en publie deux cas personnels ; dans l'un d'eux il signale la coexistence de lésions unguéales consistant en des rugosités, des striations et de l'épaississement.

Il est incontestable que R. Crocker a très bien compris les travaux français sur cette question, et les distinctions cliniques que nous avons essayé d'établir dans ce groupe (5).

(1) *British journal of dermatology*, 1901, p. 170.

(2) *British journal of dermatology*, 1902, p. 57.

(3) R. Crocker. *Diseases of the skin*, 3e édition, Londres, 1903, p. 1160.

(4) Radcliffe Crocker est toujours des plus documentés et pour ainsi dire toujours de la plus rigoureuse exactitude. Nous devons cependant lui signaler une légère erreur qu'il a commise à propos de l'ulérythème ophryogène : il dit que c'est Dubreuilh qui l'a assimilé à la kératose pilaire ; tandis que c'est nous-même dans notre travail de 1890 qui avons pour la première fois discuté cette question. Par contre, il nous a appris que Milton avait, avant nous, décrit le Sycosis lupoïde, et que Neumann avait, avant nous, soupçonné la pseudo-pelade ; nous avions complètement méconnu ces embryons de descriptions.

(5) Voici, maintenant, comme nous l'avons fait pour l'Amérique, la nomenclature succincte des travaux anglais qui semblent se rapporter surtout à la forme décrite par Quinquaud.

Allan Jamieson. Formes particulières d'alopécie. *Medico-chirurgical Society of*

4° Publications allemandes.

La littérature allemande est assez pauvre en documents se rapportant à la pseudo-pelade vraie. Voici ce que nous avons pu relever.

En 1890 Lassar montre à la Société dermatologique de Berlin, un enfant atteint de l'affection décrite par E. Besnier sous le nom d'alopécie cicatricielle. Il dit en avoir observé 5 à 6 cas. Sur le cuir chevelu se forment des taches d'un rouge sombre, petites, irrégulièrement ramifiées. Peu à peu la chute des cheveux se produit, et la peau subit un processus de sclérose au niveau des plaques dénudées. L'alopécie est irrémédiable. — Behrend fit observer qu'il était possible que le sujet présenté eût été atteint de favus.

N. B. Ce document, tel que nous avons pu nous le procurer, est manifestement insuffisant.

Il n'en est pas de même pour le travail de Heuss (1).

L'auteur y étudie plusieurs cas très dissemblables d'alopécie. Le quatrième, qui porte le nom de *pseudo-alopecia atrophicans*, nous paraît être un magnifique exemple de pseudo-pelade. En voici la traduction :

« Le malade est un homme de 40 ans, qui a remarqué deux ans auparavant une tache alopécique large de 2 centimètres 1/2 au sommet du cuir chevelu. Puis il s'en produisit de nouvelles qui s'étendirent progressivement sans que le patient

Edinburgh, 5 juin 1889. — Malcolm Morris. Folliculitis decalvans. *Dermatological Society of London*, 9 janvier 1895. — *The British journal of dermatology*, 1895, p. 51. — Malcolm Morris. Folliculitis decalvans. *Dermatological Society of London*, 8 mai 1895. *British journal of dermatology*. 1895, p. 193 (Ce cas pourrait être un cas d'alopécie kératosique). — J.-P. Payne. Cas de folliculite destructive du cuir chevelu chez un malade syphilitique héréditaire. *British journal of dermatology*, avril 1895, p. 101. — J. Pringle. Folliculitis decalvans. *Dermatological of London*, 13 mars 1895. — *British journal of dermatology Society*, 1895, p. 117. — Galloway. Ulérythème sycosiforme d'Unna. *British journal of dermatology*, p. 180, mai 1896. — Galloway. Cas de sycosis lupoïde. *British journal of dermatology*, janvier 1897, p. 32. — Radcliffe Crocker. Folliculitis decalvans. *Dermatological Society of London*, 10 novembre 1897. *British journal of dermatology*, 1897, p. 476. — Ferry. Sycosis lupoïde. *Dermatological Society of London*, 8 juin 1898. *British journal of dermatology*, 1898, p. 255. — Norman Walker. Ulérythème sycosiforme. *British medical Association*, 26-29 juillet 1898. *British journal of dermatology*, 1898, p. 325. — J. Pringle. Folliculite pustuleuse du cuir chevelu. *Dermatological Society of London*, 14 juin 1899 et 8 novembre 1899. — *British journal of dermatology*, 1899, p. 290 et 467. — Malcolm Morris. Folliculite nécrosante du cuir chevelu. *Dermatological Society of London*, 14 juin 1899. *British journal of dermatology*, 1899, p. 289. — Malcolm Morris. Folliculite atrophiante du cuir chevelu (plusieurs cas). *Dermatological Society of London*, 12 mars 1902, *British journal of dermatology*, 1902, p. 130.

(1) Heuss. Abnorme Falle von Alopecia. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1896, t. XXII, p. 632.

éprouvât la moindre sensation subjective. La partie médiane supérieure du cuir chevelu est particulièrement atteinte. On s'aperçoit d'emblée qu'il ne peut s'agir d'une simple pelade. Les parties glabres ne sont ni rondes ni polycycliques, mais très irrégulières, découpées, à angles saillants et rentrants. Au bord ou au milieu des plaques alopéciques existent des îlots de cheveux sains composés de 3, 4, 5 cheveux, ou des portions de cuir chevelu encore garnies de leurs phanères s'avançant vers le centre de la plaque, à la manière de presqu'îles. L'état de la peau déglabrée est remarquable : elle est brillante, blanche, atrophique, légèrement déprimée, peu mobile sur le péricrâne, plus ferme au toucher; la surface est complètement lisse et chauve; aucune ouverture folliculaire, aucun duvet; la transition est brusque du tissu sain au tissu malade. L'ensemble paraît rongé, ou comme si un ver, hôte du cuir chevelu, avait tracé irrégulièrement son chemin dans la forêt des cheveux. On distingue seulement au voisinage de l'un des bords, des poils voisins les uns des autres dont la base est marquée d'une certaine rougeur et qui viennent aisément à la traction légère sans qu'on puisse noter entre eux et les cheveux sains de notables différences. Pas d'autres symptômes; pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective. Pas de microorganismes. Le reste de la peau est normal : pas de kératose pilaire. La chute des cheveux s'est un peu ralentie récemment. Le patient n'a eu que les maladies ordinaires de l'enfance, mais il a un fils de 5 ans que l'auteur a traité pour un lupus du nez. On n'a pu noter aucune cause provocatrice de cette alopécie.

« Il s'agit donc d'une atrophie chronique du cuir chevelu envahissant irrégulièrement les tissus du centre à la périphérie, et frappant surtout le follicule pileux. Nous ne saurions dire s'il y a là une affection parasitaire ou nerveuse, mais l'érythème périfolliculaire et la chute des cheveux se tiennent étroitement. De quelle maladie avec atrophie et alopécie s'agit-il? On peut aisément éliminer l'alopécie de la pelade, celle de la syphilis, du lupus érythémateux, du pityriasis capitis, des traumatismes, et les alopécies cicatricielles de cause bien connue. Je devais donc penser à quelque forme rare d'alopécie que les auteurs français sont à peu près les seuls à avoir décrites..... Notre cas correspond à la première forme d'E. Besnier (alopécie innominée par excellence), c'est-à-dire à la pseudo-pelade de Brocq, à la pseudo-area de Ducrey-Stanziale. Les processus hyperémiques peuvent manquer ici complètement ou n'exister que sous forme de rougeurs de la partie la plus voisine du follicule, rougeurs légères, circonscrites ou diffuses. Les démangeaisons causées par cette forme morbide sont légères ou nulles. La maladie frappe les hommes presque exclusivement : Dubreuilh l'a constatée chez une femme.... La pathogénie est inconnue; mais l'évolution ne rend pas inadmissible l'hypothèse d'une infection; elle n'écarte pas non plus celle d'une trophonévrose. Le pronostic est très médiocre : le cuir chevelu pouvant être frappé dans son entier.... La dénomination à adopter peut être celle de pseudo-pelade (Brocq) ou d'alopécie peladiforme (E. Besnier). »

Tout cela est parfait, et vraiment nous n'avons aucune critique à formuler. L'auteur a surtout décrit avec un rare bonheur, l'aspect si curieusement déchiqueté des lésions alopéciques dans cette forme morbide.

Le 13 juin 1900, Kreibich a présenté à la *Wiener dermatologische Gesellschaft*, sous le nom d'*alopécie atrophiante*, un homme de 30 ans, portant au cuir chevelu, surtout à l'occiput et vers la limite des cheveux, des plaques alopéciques, petites, non arrondies comme dans l'alopécie en aires : leur surface est tout à fait lisse,

atrophiée, légèrement déprimée, il n'y a pas de desquamation : on pourrait penser à un lupus érythémateux; mais il n'y a pas de foyers sur le visage à l'exception d'une tache rouge légèrement déprimée sur la lèvre supérieure. — Dans la discussion qui suivit, Kaposi émit l'opinion que l'élimination du diagnostic de lupus érythémateux était un peu prématurée, car çà et là il y avait au voisinage des plaques alopéciques des orifices folliculaires élargis ou transformés : c'est, peut-être, ajoute-t-il, un cas de ce que les Français ont appelé alopécie atrophiante; mais il a vu des alopécies semblables survenir après l'impetigo contagiosa.

Ce que dit Kaposi est exact : il y a des alopécies post-impétigineuses chez les petits enfants qui peuvent être cicatricielles et simuler tout à fait, une fois qu'elles sont constituées, les alopécies de la pseudo-pelade. Mais le diagnostic est toujours facile à faire par les commémoratifs et par l'évolution de la maladie.

En septembre 1904, au Congrès international de dermatologie de Berlin, le Dr Saalfeld a présenté un homme âgé d'une quarantaine d'années, des plus intéressants, qui était atteint d'une pseudo-pelade du cuir chevelu, et d'une atrophie de tous les ongles des mains (1).

5° Publications italiennes.

La littérature médicale italienne ne nous offre qu'un seul travail sur cette question, mais il est de la plus haute importance. Il est dû à Ducrey et Stanziale (2).

Les auteurs ont observé deux catégories de faits : la première, caractérisée par des phénomènes inflammatoires très accentués, répond à notre sycosis lupoïde : nous ne nous en occuperons pas dans ce travail; la seconde nous paraît être notre pseudo-pelade, et voici ce qu'ils en disent : « Dans les cas de la 2me catégorie, l'affection débutait par une simple coloration rosée un peu violacée sans le moindre indice de folliculite, de telle sorte que les malades ne s'apercevaient

(1) La bibliographie des folliculites décalvantes proprement dites, variété Quinquaud, nous a paru être également fort peu riche en Allemagne. Signalons une communication de Hofmann à la *Berliner dermatologische Gesellschaft*, le 2 décembre 1901. Nous aurons, au chapitre du diagnostic, à parler des divers ulérythèmes d'Unna et de ses élèves, et surtout de l'ulérythème ophryogène : mentionnons ici les mémoires d'Unna sur l'Ulérythème sycosiforme, *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1889, t. IX, p. 134; — celui de Sack, sur le même sujet, *Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. XIII, p. 133, 194; — les travaux de Taenzer sur l'ulérythème ophryogène, *Monatshefte für praktische Dermatologie*, n° 5, mars 1889; — de Sternthal sur le même sujet, *Congrès des naturalistes et médecins allemands*, à Brunswick, 19-26 septembre 1897, etc....

(2) Ducrey e Stanziale. Contributo clinico anatomo-pathologico e batteriologico allo studio di alcune affezioni delle regioni pelose con esito in atrofia. (*XIVe Congrès de l'Association médicale Italienne*, tenu à Sienne, août 1891; — *Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle*, juin 1892, p. 239.)

que de l'existence d'une tache alopécique en même temps qu'un examen attentif de tout le cuir chevelu permettait de reconnaître, en des points disséminés et souvent à la région occipitale, une marbrure rouge plus ou moins circonscrite de la peau avec alopécie irrégulière, ne formant pas de véritables taches; en quelques points seulement on trouvait de petites saillies punctiformes, plus appréciables au toucher qu'à la vue, correspondant aux follicules pileux; en quelques jours les cheveux tombaient abondamment, et ceux qui restaient s'arrachaient sous l'influence de la plus légère traction; l'affection débutait habituellement par une tache unique occupant le sinciput, suivie du développement d'autres taches voisines qui se réunissaient en une seule large tache irrégulière, et sur les taches alopéciques on voyait persister des bouquets de poils ou des poils isolés.

Lorsque la lésion avait atteint un certain degré de développement, la peau des régions alopéciques prenait un aspect caractéristique : d'un blanc mat, notablement amincie et atrophiée irrégulièrement, avec des dépressions pouvant loger la pulpe du doigt, elle rappelait de très près l'atrophie consécutive au favus; sur les bords des plaques et au voisinage des poils persistants, la peau conservait plus ou moins longtemps une coloration rouge, violacée, à limites peu nettes; les cheveux, surtout au début de la maladie, s'enlevaient avec la plus grande facilité, ne présentant rien d'anormal qu'une notable succulence de leur gaine externe, quelques-uns seulement étaient un peu plus petits et contournés; sur les bords de la lésion on voyait une légère desquamation presque furfuracée, formant en quelques points seulement de petits amas; en outre, on voyait en quelques points, et souvent à l'occiput, de petites taches alopéciques disséminées, au niveau desquelles la peau avait conservé sa coloration rosée. L'affection ne s'accompagnait que d'un prurit modéré.

Ducrey et Stanziale tendent à croire que les affections décrites par les divers auteurs sous les dénominations de folliculite destructive (Quinquaud), ou décalvante (Brocq), alopécie innominée (E. Besnier), acné décalvante (Lailler), ne constituent pas des types cliniques différents, mais des variétés différentes d'un type unique; ils reconnaissent que la détermination exacte de leur étiologie pourrait seule permettre de l'affirmer.

Ils proposent de désigner sous le nom de *dermatite sycosiforme atrophiante* les faits qui constituent leur première catégorie, et sous celui de *pseudo-area* ceux qui constituent leur deuxième catégorie...

La *pseudo-area* se rencontre surtout chez l'adulte, et uniquement chez l'homme dans les conditions sociales les plus différentes. Quant aux causes déterminantes, elles sont absolument inconnues. Il semble que la dermatite sycosiforme soit une affection parasitaire, et que la pseudo-area soit liée à un trouble tropho-neurotique. » (Analyse de Thibierge : *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1893, p. 418.)

D'après la description clinique qu'ils donnent, il semble que les auteurs italiens aient surtout observé des cas de pseudo-pelade à larges plaques, peut-être même des faits de passage vers le lupus érythémateux.

Quoi qu'il en soit, ils en ont certainement vu des cas. La dénomination qu'ils proposent est exactement la nôtre : pseudo-area signifie en effet pseudo-pelade.

6° Publications suisses.

En février 1902, Oltramare a présenté à la Société médicale de Genève un malade dont voici l'histoire :

Il s'agit d'un jeune étudiant de 20 ans, qui avait vu survenir deux ans auparavant, à la région fronto-pariétale, à peu près sur la ligne médiane, une plaque alopécique, très petite au début, et qui s'était développée lentement, sans aucune sensation douloureuse. Puis étaient survenus, autour de la première plaque, de nouveaux points d'attaque. On constatait sur toute la région fronto-pariétale des aires alopéciques variant de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs, dimension du premier placard. La surface de ces aires était rosée, sans desquamation et sans trace d'inflammation ni de folliculite; mais on constatait au centre du foyer primitif une teinte blanchâtre, cicatricielle, au niveau de laquelle la peau était notablement amincie, atrophiée. Les cheveux arrachés autour des points malades étaient ou anormaux et à bulbe plein, ou entourés d'une gaine succulente et translucide, ou privés de bulbe. Ils ne présentaient ni mycélium, ni spores, et mis en culture sur divers milieux ils ne fournissaient aucun microorganisme.

L'auteur déclare qu'il s'agit d'un cas d'alopécie atrophiante en clairières analogue à celui que Darier a présenté sous ce nom à la Société Française de dermatologie en janvier 1901. D'après lui, la dénomination de Darier doit être adoptée à l'exclusion de toute autre jusqu'à la solution du problème étiologique qui a échappé jusqu'ici à tous les observateurs. Il rappelle en outre quelques-uns des travaux parus sur ce point ; mais il prétend que les cas de Ducrey et Stanziale sont semblables à « ceux que Brocq avait probablement réunis dans ses alopécies kératosiques et Besnier dans ses alopécies innominées ».

Le cas d'Oltramare est bien probablement une pseudo-pelade, et nous n'avons pour notre part aucune répugnance à l'appeler, avec notre ami Darier, alopécie atrophiante en clairières et cela d'autant plus volontiers que nous avons donné depuis longtemps l'épithète d'atrophiante à toute cette catégorie de faits. Nous pensons que le texte de la communication du dermatologiste génevois que nous avons eu en main doit être inexact, car autrement nous ne saurions concevoir qu'ayant fait une sorte d'historique de la question, ayant eu connaissance de la communication de Darier qui nous rend pleine et entière justice, il n'ait pas dit que nous avions donné la première description précise de cette forme morbide sous le nom de pseudo-pelade. — Quant à la question de savoir si les faits de Ducrey et Stanziale rentrent dans les alopécies kératosiques, cela nous paraît d'une extrême difficulté de discussion : nous examinerons ce point au diagnostic.

Résumé. — En parcourant ce beaucoup trop long, mais fidèle historique, il est aisé de voir que c'est dans notre pays que la question des alopécies atrophiantes a pris naissance et a été le mieux étudiée.

En somme jusqu'ici 29 cas de pseudo-pelade typique ou presque typique ont été publiés, 11 en France, 3 en Amérique (mais ce dernier chiffre est certainement bien inférieur à la réalité), 7 en Angleterre, 4 en Allemagne, 3 en Italie, 1 en Suisse. Sur ces 29 cas, nous trouvons 20 hommes et 9 femmes. (*A suivre.*)

LE VERNIX CASEOSA, L'HÉRÉDO-SÉBORRHÉE ET L'ACNÉ FOETALES.

Par MM. **L. Jacquet** et **Rondeau**.

(Travail de la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine et du laboratoire de M. le Dr Jacquet.)

Nous avons établi que le *vernix caseosa* se colore en noir par l'acide osmique, et contient de la graisse *libre* en proportion notable (1).

Mais il s'en faut qu'il soit formé uniquement de graisse comme semblent l'admettre certains auteurs (2) et comme M. Sabouraud nous en attribue à tort la pensée (3).

(1) L. Jacquet et Rondeau. Sur la séborrhée fœtale et la composition du vernix caseosa. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1904, p. 176. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 448.

Voir aussi Sabouraud, *ibid.*, p. 455 ; et « Sur le vernix caseosa et la séborrhée fœtale de M. Jacquet ». *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, p. 215. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 639.

Et enfin Darier « Sur le *vernix caseosa* ». *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1904, p. 306. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 994.

Nous sommes heureux d'offrir nos plus vifs remerciements à M. Bar, notre collègue de Saint-Antoine, qui nous a largement ouvert les portes de la Maternité; ce travail, sans son libéralisme éclairé, n'eût pas été possible; à M. Brindeau, à M. Lequeux, à M. Renouf qui nous ont communiqué de précieux documents.

(2) Tarnier et Chantreuil. *Traité de l'art des accouchements*, Paris, 1882, t. I, p. 434.

(3) *Loc. cit. : passim.*

Cette phrase de notre premier mémoire : « l'activité sébacée est d'ailleurs variable d'un fœtus à l'autre : certains nouveau-nés sont couverts de vernix; d'autres en sont dépourvus, etc... » a pu donner prétexte à cette opinion.

Elle ne signifie point que le *vernix* est constitué *exclusivement* par de la graisse; il suffisait, pour n'en pas douter, de se référer à cette autre phrase éminemment explicite : « D'abord il n'est pas exact que l'un de nous ait jamais fait allusion au *vernix caseosa*; il n'eût point écrit que le vernix « est une graisse glandulaire », sachant fort bien que ce corps est formé, *pour une part*, de cellules épidermiques accumulées, etc. »... et surtout à l'analyse que nous reproduisons à nouveau dans le texte.

Nous voulions dire simplement que le vernix étant un *substratum* de graisse sébacée, le fait d'en avoir *plus ou moins*, ou pas du tout, implique, pour divers fœtus, une activité séborrhéique plus ou moins grande. — Au surplus, nous reconnaissons volontiers que cette phrase est *fautive*, *ambiguë*, et nous donnerons au cours de ce travail à notre manière de voir, une forme à la fois plus exacte et plus complète.

D'autre part, notre ami Darier a critiqué justement (*Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1904, p. 306, et *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 994) l'omission

Il suffit en effet de regarder au microscope un frottis de *vernix* pour constater que les cellules épidermiques y sont très nombreuses.

Et il est surprenant qu'on ait pu nous prêter l'opinion contraire, à nous qui, les premiers, avons donné une analyse chimique de cette substance, analyse que nous reproduisons ci-dessous et où l'on peut voir que l'élément épithélial et protéique s'y trouve en proportion *plus que double* de celle de la graisse.

ANALYSE DU VERNIX CASEOSA (1).

Eau	71,15	p. 100
Épithélium et matières protéiques	19,75	—
Acides gras et cholestérine, etc	9,05	—
Cendres	0,80	—

Nous avons admis en outre que l'appareil sébacé, fonctionnant au-dessous *du vernix* de façon active, et le produit de sa sécrétion se montrant en continuité *directe* avec la graisse de surface, il serait audacieux d'exclure d'une formation *grasse* l'épithélium des glandes de la *graisse*, pour l'attribuer au seul épiderme de surface. Mais nous n'entendons point nier pour cela l'évolution graisseuse des cellules cornées, pas plus d'ailleurs que l'excrétion grasse des glandes sudoripares ; sans que nous connaissions d'ailleurs le moyen de faire la part respective des graisses de ces diverses origines.

Quoi qu'il en soit, il s'en faut que les notions sur la composition, la signification biologique et même la simple *présence* de l'*enduit fœtal*, aient le caractère de simplicité généralement admis, et nous avons repris de notre mieux l'étude de cette matière.

*
* *

On s'accorde communément à dire que le fœtus en naissant est couvert d'un enduit sébacé blanchâtre, destiné à le protéger contre l'action du liquide amniotique.

La première partie de cette proposition, pour être à peu près universellement consentie, n'est pas pour cela plus exacte ; et le *finalisme* un peu candide de la seconde, aurait dû mettre en garde la

que nous avons faite de la couche cornée et de son état, dans notre premier travail.

Nous avouons qu'en effet, nous jugions, sur l'oreille *d'un fœtus de 4 mois et demi*, cette couche *négligeable*.

Elle ne l'est point ; et sur les préparations mêmes, soumises à la controverse, nous l'avons trouvée égale à 2 *centièmes* de millimètre, tandis que la pellicule de vernix caseosa qui la recouvrait, variait de 7 à 9 *centièmes* de millimètre.

(1) L. Jacquet et Rondeau. Sur la séborrhée fœtale et la composition du vernix caseosa. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1904, p. 179. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 448.

majorité des esprits; en réalité l'une est très exagérée et la seconde est fausse.

Elsasser (1) et Ch. Robin (2), nous l'avons dit dans notre premier travail, ont protesté déjà contre la constance absolue du *vernix* : Elsasser admet que la *moitié* des enfants en est dépourvue; Ch. Robin reconnaît que certains enfants ont la peau d'un rose plus ou moins vif, « sans enduit notable susceptible de masquer la couleur du tégument ».

Pinard déclare que « quelquefois la peau est nette » mais le plus souvent recouverte d'un enduit sébacé, dont l'épaisseur peut aller jusqu'à 2 ou 3 millimètres (3).

Nous avons tenté de déterminer de façon plus précise encore la fréquence et le degré de l'enduit fœtal.

Dans ce but nous avons fait examiner les nouveau-nés par les sages-femmes de la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine (4) et *nous en avons examiné nous-mêmes un grand nombre.*

Ces enfants, au point de vue de l'existence de l'enduit fœtal, ont été classés en trois séries, selon que l'enduit a été trouvé *abondant*, *moyen* ou *nul.*

Voici le mode d'évaluation, forcément arbitraire, qui a été mis en œuvre.

L'enduit a été regardé comme *abondant*, quand il était étalé en couches assez épaisses et assez étendues, pour qu'on pût en recueillir aisément de 5 à 10 grammes (5), *ou au delà*; comme *nul* (6) quand l'enfant sortait du canal génital net et rose, et pouvait à la rigueur *n'être pas nettoyé;* comme *moyen* dans les cas intermédiaires.

Voici maintenant les résultats :

FRÉQUENCE ET DEGRÉ DU VERNIX CASEOSA D'APRÈS 287 NAISSANCES.

Beaucoup................	138, soit 41 p. 100
Peu ou très peu..........	99, soit 34 —
Absence.................	50, soit 17 —

(1) ELSASSER (1833) cité par BRANCA. Le tégument externe et ses dérivés, in POIRIER et CHARPY, *Traité d'anatomie*, Paris, t. V, p. 726 (note).

(2) ROBIN. Article Sébacées (glandes et matières), in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. VIII, p. 594.

(3) PINARD. Article *Fœtus* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* 4e série, t. II, p. 488.

(4) M. Renouf, élève du service de M. Bar, nous a prêté dans cette étude le plus dévoué et le plus précieux concours.

(5) Cette substance est d'un poids spécifique inférieur à celui de l'eau, minime, et 5 grammes représentent une masse un peu supérieure au contenu d'une cuillerée à café.

(6) Cela ne doit pas être pris au sens *strict*, il est clair qu'en cherchant bien on trouverait à peu près constamment une *minime* quantité de *vernix*. Pourtant, nous le répétons, certains enfants naissent parfaitement *nets*.

D'après ces chiffres, il semble que l'opinion d'Elsasser, admettant que près de la moitié des enfants naît sans vernix, est excessive (1). Il n'en faut pas moins retenir que beaucoup d'enfants en sont *dépourvus*; qu'un très grand nombre en présente *fort peu.* Et cela éveille notre méfiance envers l'opinion si ancienne et si commune, que le *vernix* est pour ainsi dire une couche supplémentaire et normale de la peau fœtale, destinée à protéger le tégument proprement dit contre l'action des eaux de l'amnios.

*
* *

Mais le *vernix,* s'il est inconstant, et très variable en quantité, présente par contre des localisations *systématiques* d'une fixité remarquable.

Ce fait a été méconnu, et la raison en est peut-être qu'un accouchement a lieu, d'ordinaire, au milieu d'un trouble peu propice à l'observation de ce que l'on ne juge pas essentiel.

De plus, le passage à frottement du nouveau-né dans le canal génital, provoque des déplacements appréciables de l'enduit fœtal (2); les manipulations diverses, frictions, essuyages, enveloppements, etc., dont l'enfant est aussitôt l'objet, achèvent de rendre difficiles des constatations précises.

Malgré ces difficultés, nous sommes en mesure d'affirmer que les localisations *habituelles* sont, par ordre de fréquence décroissante, les suivantes :

Les régions dorso-vertébrale ; lombo-sacrée ; scapulaire.
Les oreilles.
La nuque.
Les plis axillaires et inguinaux.
La face postéro-externe des membres supérieurs.
La face postéro-externe des membres inférieurs.
Les organes génitaux.
Les régions palmaire et plantaire.
Le front.
Le vertex.
La face.
La région antérieure du tronc.
La région antéro-interne des membres.

(1) Nous devons remarquer pourtant dès maintenant que dans les *Maternités* en général, et en tout cas à celle de l'hôpital Saint-Antoine, les grossesses anormales sont en assez forte proportion, par rapport aux grossesses normales : nous verrons que cela peut augmenter le pourcentage des nouveau-nés couverts d'enduit, et quelle est l'explication de ce fait.

(2) Deux opérations césariennes pratiquées à l'hôpital Saint-Antoine nous ont permis à cet égard des constatations précieuses, en dehors de toute influence perturbatrice de cet ordre.

Quand l'enduit est *généralisé*, ce qui est rare, c'est suivant ce même ordre que se font ces localisations *maximales*.

Et il est fréquent qu'en dehors de telle ou telle de ces localisations, la peau soit *absolument* nette et libre : par exemple, que la face externe du bras étant recouverte, il n'y ait *rien* à la face interne ; ou que le plan *postérieur* du corps étant entièrement enduit de *vernix*, le plan *antérieur* tout entier en soit exempt ; et ainsi de suite.

Or, il nous a été aisé, dans les cas de ce genre, de constater que

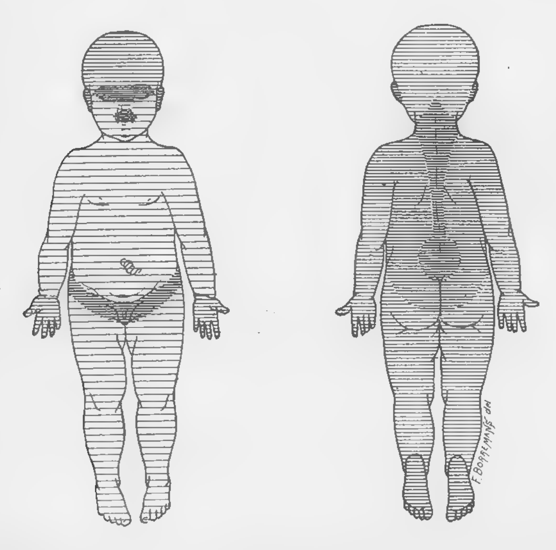


Fig. 1. — Schémas du plan *antérieur* et du plan *postérieur* d'un fœtus à terme, avec l'indication, fournie par l'accentuation des traits, des régions où d'*ordinaire* prédomine le *vernix*.

le tégument était tout aussi indemne aux régions en contact avec l'amnios qu'aux autres.

Et par contre, les pieds et les mains sont les parties du nouveau-né, qui présentent le plus souvent un aspect opalin, bleuâtre, et des traces de macération, y *compris aux paumes et aux plantes* qui assez souvent sont recouvertes d'enduit.

De ces faits, l'on peut conclure au peu d'importance de l'action soi-disant protectrice, admise pourtant par des hommes tels que Ch. Robin.

Le *vernix caseosa* est donc une matière dont la disposition est *élective* et *systématisée* : ce fait, exact au point de vue *topographique*, l'est également au point de vue *chronologique*. Car la matière épithélio-sébacée qui le constitue, commence d'ordinaire à paraître

du 5e au 6e mois, parfois plus tard, sous forme de *plaques laiteuses*, d'ordinaire symétriques.

Matière inconstante, très variable en quantité, à disposition systématique, le *vernix* est variable aussi comme texture et consistance : le plus souvent c'est un enduit crémeux, blanc jaunâtre, légitimement comparé à du saindoux (1), mais parfois il est plus fluide, facile à étaler, presque diffluent ; parfois au contraire plus cohérent assez comparable à du mastic, s'étalant peu ou pas sur la lame de verre.

D'autres fois enfin, au lieu d'une substance amorphe et homogène en couche plus ou moins épaisse, atteignant jusqu'à plusieurs *millimètres* d'épaisseur, on trouve une sorte de mince pellicule demi-transparente, opaline, s'effritant en squamules, sous l'influence des frictions.

M. Bar, récemment a cité un exemple remarquable, et pour ainsi dire monstrueux de cette variété (2).

*
* *

La constitution histologique du *vernix* est loin d'être aussi simple qu'il avait pu paraître tout d'abord ; on y observe trois éléments principaux : 1° des cellules ; 2° de la graisse libre ; 3° des poils de lanugo.

1° Les *cellules*, nous l'avons dit, y sont très abondantes et semblent appartenir pour la plupart au type corné (3) ; pourtant, dans certains *vernix*, elles sont beaucoup plus globuleuses que les cellules cornées ordinaires ; et rappellent l'aspect de cellules cornées ayant subi l'action d'une solution faiblement alcaline : on leur voit souvent une membrane d'enveloppe à double contour, et à leur surface divers plissements cuticulaires, des crêtes d'empreinte. Un assez grand nombre sont nucléées, fait reconnu par Galippe et Beaure-

(1) Robin. *Loc. cit.*, p. 394.

(2) Bar. Un cas de disposition particulière de vernix caseosa. Le vernix caseosa pellicularis. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 1904, p. 306.

Voici quelques détails donnés par M. Bar sur ce fait : Le vernix « formait une véritable pellicule s'exfoliant en certains points, très adhérente sur la plupart des régions (voir les belles photographies présentées par l'auteur).

On essaya de faire disparaître la couche graisseuse avec de la glycérine et de l'alcool. On ne put y parvenir.

L'enduit sécha et il se produisit à partir du cinquième jour une véritable desquamation qui rappelait celle de la scarlatine. »

(3) Il est possible aussi qu'il s'y rencontre des cellules provenant de l'*épitrichium* fœtal tel que l'ont décrit Ch. Robin, Bowen, et Minot ; et même des cellules provenant des glandes sébacées, et n'ayant pas subi la désintégration huileuse : nous n'avons pu reconnaître ces éléments avec certitude.



Fig. 2. — Vernix pelliculaire (d'après Bar).

gard (1), confirmé par nous, contesté par Sabouraud, et pourtant incontestable.

Certaines se colorent en gris ou brun par l'acide osmique, mais la plupart restent *claires*.

D'où provient l'aspect *clair*, *réfringent*, de ces cellules?

Nous avions pensé d'abord qu'il pouvait tenir à l'action sur elles d'une certaine quantité de *méconium*, par l'intermédiaire des sels et acides biliaires que cette humeur contient. Mais nous l'avons retrouvé en des *vernix* de nouveau-nés ne présentant pas la moindre souillure méconiale.

Nous nous sommes demandé si l'action même du liquide amniotique, par ses traces de sels alcalins, ne pouvait pas être en cause. Mais en ce cas, le fait serait *général*, et il n'en est pas ainsi.

Nous tendons à croire, mais sans en avoir la preuve, qu'il s'agit là d'un trouble de la kératinisation elle-même.

En tout cas, cette translucidité parfaite, dans une préparation soumise à l'action des vapeurs osmiques, est incompatible avec l'hypothèse de M. Sabouraud, qui tend à assimiler ces cellules comme celles de l'adulte à un « sac de kératine contenant une goutte de graisse » (2).

D'autre part nous avons rencontré parmi elles, à titre exceptionnel, des éléments arrondis, homogènes, réfringents, très comparables aux corpuscules du *molluscum contagiosum*, éléments que d'autre part nous avons retrouvés dans les *acini* de quelques glandes sébacées.

2° La *graisse libre* de l'enduit fœtal est bien colorée par l'acide osmique; à condition, disions-nous dans notre premier mémoire, « que l'action soit prolongée de 12 à 24 heures », mais depuis nous avons examiné des *vernix* dont la graisse réduit l'osmium beaucoup plus vite : de 2 à 4 heures (3) ; certains même, à peu près *instantanément*, prennent la teinte *brun intense* que Ranvier considère comme caractéristique des granulations graisseuses (4). En outre nous avons vu que des frottis de vernix qui, à l'état *frais*, s'étaient colorés assez lentement, prennent beaucoup plus vite la teinte osmique, quand on les colore après les avoir conservés sur lames de verre, pendant longtemps.

L'orcanette acétique agit excellemment aussi.

(1) Galippe et Beauregard. *Guide pour les travaux pratiques de micrographie*, Paris, 1880, p. 575.

(2) Sabouraud. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1904, p. 183. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 455.

(3) Nous sommes loin, on le voit, des vingt-quatre heures, que Sabouraud croyait nécessaires à la réaction.

(4) Ranvier. *Traité d'histologie*, Paris, 2e édit., p. 211.

(5) Par contre, l'action du bleu de quinoléine est presque nulle.

Ces deux réactifs permettent de constater que la teneur en graisse des *vernix* de diverse provenance est fort variable ; qu'il y a des vernix relativemant *secs*, de consistance à peu près analogue à celle du mastic, et des vernix huileux, presque *fluents*, d'ailleurs moins communs (1).

Dans les *premiers* la graisse se montre sous forme de très fines granulations brun foncé ou noires, parfois recouvrant les cellules, en tout cas les *sertissant*, en formant çà et là des amas extra-cellulaires plus ou moins considérables. Mais on n'y voit pas, ou fort peu de graisse liquide.

Dans les *seconds* par contre, le frottis noirci par l'osmium, s'étale en longues traînées huileuses qui, par places, engluent littéralement les cellules, et que ponctuent çà et là de nombreuses gouttelettes.

Et dans les deux cas, nous nous demandons comment M. Sabouraud qui croit remplies de graisse des cellules restant *claires* en dépit de l'osmium, peut méconnaître la nature grasse de la matière extra-cellulaire qui réduit franchement l'acide osmique?

Nous avons cherché si, *chez un même nouveau-né*, le *vernix* était plus ou moins riche en graisse, suivant la région où il a été prélevé; nous n'avons pu établir, à ce point de vue, aucune différence très nette, et l'enduit palmaire ou plantaire par exemple, nous a semblé aussi gras que l'enduit du cuir chevelu ou celui de la face (2).

(1) Voici un procédé qui met commodément en évidence la teneur en graisse de l'enduit :

Un gramme de *vernix* est émulsionné soigneusement avec 4 ou 5 grammes d'éther sulfurique.

On ajoute une ou deux gouttes d'une solution concentrée d'éosine dans l'alcool. On agite à nouveau. On laisse en contact 10 minutes, puis on laisse tomber *une* goutte de ce liquide sur une lame de verre.

Les cellules se déposent au centre, puis l'éther s'étend comme une tache d'huile et abandonne par évaporation une couronne de matière grasse que l'on colore en brun foncé en exposant la préparation, pendant quelques heures, aux vapeurs d'acide vomique.

Nous avions cru un instant, avec M. Sabouraud, que l'on ne peut extraire *à froid* par l'éther, la graisse de *l'enduit fœtal*.

C'était encore une erreur : en laissant agir l'éther un temps suffisant, nous avons, de 10 grammes d'un *vernix* modérément gras d'apparence, extrait exactement 1 gramme 15 milligrammes de graisse pure.

(2) Nous avons pu examiner dans de très bonnes conditions de prélèvement, la couche d'enduit qui recouvre souvent la face interne des petites lèvres, région qui, *à la naissance*, ne contient pas de glandes, mais seulement un épiderme très épais, à énormes bourgeons interpapillaires, fait de grosses cellules polygonales ou ovoïdes, plus claires que les cellulles malpighiennes ordinaires.

Les cellules de cet enduit, exposé pendant vingt-quatre heures aux vapeurs osmiques à 1 p. 100, sont restées parfaitement *claires*. Revues quarante-huit heures plus tard, après montage dans le baume de Canada, elles étaient teintées

Enfin nous avons vu à diverses reprises la graisse libre, les interstices cellulaires et la bordure des cellules elles-mêmes parsemées de *vacuoles*, arrondies ou ovalaires, de dimensions inégales : les unes très fines, les autres un peu plus volumineuses, tantôt en séries, tantôt en amas : nous ne savons comment interpréter ces vacuoles, mais nous les avons trouvées aussi très nettement, dans certains cas, soit à l'embouchure des glandes, soit dans le canal excréteur lui-même : fait qui témoigne de leur origine sébacée.

3° *Les poils de lanugo* se voient en assez grand nombre dans les frottis de *vernix*, sans nul caractère particulier.

Nous reviendrons sur la signification biologique du *vernix* et l'origine de sa matière grasse quand nous aurons étudié certains troubles et lésions glandulaires de la peau fœtale.

*
* *

Quand on regarde très attentivement la face de certains nouveau-nés, ou même de certains fœtus, aux derniers mois de la vie intra-utérine, on voit, au nez surtout, ces « grains jaunes » dont l'un de nous commença l'étude en 1900 (1), et indiqua l'importance, comme témoignage de l'activité sébacée dès cette période de la vie. A cette époque, il montrait que par la pression, on peut faire sourdre de ces grains un « cylindre gras vermiforme » ; que l'état dit « *séborrhéique* » était par conséquent constitué et qu'il était, comme l'activité des glandes mammaires infantiles, *corrélatif de l'évolution sexuelle.*

Gassmann (2) peu après, constatait le même fait, signalait les confusions possibles et ajoutait que dans les cas douteux « l'*évacuation de la matière grasse pourrait assurer le diagnostic* ».

Pourtant en 1902, Sabouraud (3) récusait ces notions, et admettait que ces grains blancs sont du « *milium* » ancienne *acne hordeolata* et « non des cylindres vermiformes » et que leur nature sébacée reste à démontrer.

Dans la récente controverse, bien que j'y aie insisté à nouveau (4),

en brun, finement granuleuses, toutes nucléées, et séparées les unes des autres par d'étroits espaces réguliers et *incolores*.

Les coupes de la petite lèvre, recouverte de son enduit, nous ont montré un revêtement de cellules cornées à lamelles stratifiées, régulières et colorées en brun foncé par l'osmium.

(1) L. Jacquet. Nature et traitement de la pelade. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1900, p. 944.

Quelques accoucheurs les ont signalés sous le nom d' « acné sébacée ».

(2) Gassmann. Fünf Fälle von Nævi cystepitheliomatosi (Hidradénomes Jacquet und Darier, etc....). *Archiv für Dermatologie u. Syphilis*, 1901, t. LVIII, p. 177.

(3) Sabouraud. *Les maladies séborrhéiques*, Paris, 1902, p. 45, note.

(4) L. Jacquet et Rondeau. Sur la séborrhée fœtale et la composition du vernix

et que l'importance dans notre sujet n'en soit pas contestable, notre brillant contradicteur et ami n'y fait plus allusion ; nous pensons donc qu'il s'est rendu à l'évidence.

En tout cas, étudions comme elle mérite de l'être cette intéressante lésion cutanée.

Elle peut siéger sur toute l'étendue du tégument, sauf aux paumes et aux plantes. Mais la face est son lieu de prédilection.

Elle s'y montre sous l'*apparence* de fines granulations blanc



Fig. 3. — Miliaire sébacée de la face chez un fœtus de huit mois (1).

jaunâtre ou jaunes, de la dimension d'une petite tête d'épingle, rondes, saillantes, brillantes, parfois translucides et comparables à un élément d'impétigo de Bockart, ou mieux à une perle minuscule.

Nombreuses d'ordinaire, elles ponctuent le nez, surtout ses ailes et sa rainure, les joues (2), la glabelle, les sourcils, les lèvres, le

caseosa. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1904. p. 176. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 448.

(1) Le nez était criblé comme la face de « grains jaunes » qui n'ont pas été reproduits sur le cliché, la mise au point ayant été faite pour la face.

(2) Aux joues les « grains jaunes » occupent la pommette en respectant plus ou moins complètement le pli génio-labial *et en empiétant peu sur la zone pilaire.*

menton, le front, la conque et le lobule de l'oreille ; tantôt disséminées de façon régulière sur l'ensemble de ces régions ; tantôt formant à leur partie centrale de petits groupes plus ou moins cohérents ; tantôt égales en volume, tantôt au contraire inégales entre elles : quelques éléments tranchant nettement par leurs dimensions plus grandes.

La plupart d'entre eux sont bien tendus ; certains, à demi affaissés, semblent avoir perdu une partie de leur contenu ; quelques-uns sont déhiscents et représentés par un petit cratère entouré d'une cuticule blanc jaunâtre.

Quand l'enfant où le fœtus n'ont pas été nettoyés, ils sont souvent à demi enfouis dans le *vernix* ; parfois pourtant libres et nets.

Au lobule du nez, les caractères diffèrent un peu : la miliaire sébacée est moins bien délimitée, moins saillante, moins perlée : c'est habituellement un grain jaune qu'on voit par transparence dans l'épaisseur du derme, où ses limites sont un peu indécises, mais qui est *ponctué* d'un point *blanc très net*, visible à l'œil nu, et mieux à la loupe : c'est le poil.

En d'autres cas, il y a des papulettes saillantes hérissant un peu le lobule.

Ces papulettes sont parfois blanc jaunâtre ; mais parfois aussi leur base est rouge, et rien ne les différencie, au moins extérieurement, de l'*acné indurée* vulgaire.

La peau entre ces éléments est saine, ou bien sillonnée de fines télangiectasies ; ou encore marbrée de taches érythémateuses.

Enfin le nez qui les supporte a parfois la consistance et la température normales, mais *plus souvent on le sent froid et mou.*

Avec un bon éclairage, l'aide du jour frisant, de bons yeux ou une loupe, on voit sortir de ces divers éléments des poils ténus, courts et blancs : leur nature sébacée peut donc être d'emblée tenue pour probable.

De plus, si maintenant doucement la tête du nouveau-né par la paume de la main placée à l'occiput, on presse graduellement sur le rebord narinaire en renversant un peu la tête, on fait sortir de la rainure et de l'aile nasale, une foule de fins filaments vermicelliformes, d'un blanc de lait, plus ou moins consistants, qui *givrent* littéralement la région : ce sont les glandes sébacées qui se vident de leur contenu (1).

Et l'on peut, aisément, avoir la preuve de l'activité sébacée à

(1) Avec un peu d'habitude, de la douceur et quelques précautions, cette petite manœuvre réussit immanquablement sans qu'on fasse pleurer le bébé.

Les filaments sont plus volumineux et plus abondants chez les nouveau-nés présentant la *miliaire séborrhéique*, mais on les obtient aussi quoique plus malaisément, et moins nombreux, chez ceux qui n'en présentent pas trace.

la naissance; car si dès le lendemain, sur cette même région, que l'on a vidée la veille, on renouvelle la pression, on obtient de nouveau, en quantité sensiblement égale, des filaments vermiformes: nous avons tenté cette recherche *cinq jours de suite* sur l'aile du nez d'un même enfant, et le *cinquième* jour seulement la récolte en sébum fut plus pauvre.

Il existe d'ailleurs d'assez nombreuses variétés régionales dans la localisation de l'éruption.

Ainsi il peut y avoir prédominance, ou même atteinte à peu près exclusive à la région *dorsale* du nez, à son lobule, aux ailes ou à la rainure. Parfois, et c'est la règle, le groupe lobulaire est *médian*. D'autres fois il y a deux petits groupes *latéraux*, séparés par un vide correspondant à la ligne médiane.

Rarement, on trouve deux groupes *latéro-mentonniers*, descendant pour ainsi dire de chaque commissure labiale.

Mais partout, à *la face*, l'éruption garde des caractères comparables.

Elle se différencie un peu, par contre, sur le reste de la peau.

Au front et au cuir chevelu: elle peut être très caractéristique, mais plus souvent les saillies sont moins régulières, moins accentuées, ovoïdes, vaguement linéaires, moins colorées, se différenciant moins du tégument de la région, qui prend un aspect *grenu*, *chagriné*. Même remarque pour le *dos*, les *lombes*, la région *sacrée*, les membres; par contre, au *pubis*, au creux *poplité*, les caractères nous ont paru plus voisins du type ci-dessus, avec moins de régularité pourtant, dans la forme.

Le *début* de la miliaire et de l'acné sébacées infantiles peut être déterminé avec quelque précision : dès le *quatrième* mois de la vie *embryonnaire* on en constate l'ébauche, et nous les avons vues très nettement formées chez des fœtus de 6 mois 1/2 à 7 mois.

L'*évolution* semble graduellement progressive de ces mêmes époques à la *naissance*.

Mais à ce moment deux alternatives semblent s'offrir :

1° Il y a *régression* des éléments, affaissement graduel, si bien que très rarement chez des enfants de deux à trois mois, on constate des vestiges de l'éruption sébacée.

Chez un enfant né au huitième mois, que nous avons suivi avec soin, dès le 3e jour la miliaire très abondante rétrocédait et au *neuvième*, date de la sortie, elle était presque inappréciable à l'œil nu: *il y a donc une véritable résorption graisseuse.*

2° La régression ne se fait pas, ou se fait incomplètement, pour des raisons inconnues encore. Les éléments s'élargissent, et ils se

rompent en laissant une fine collerette épidermique qu'on retrouve avec un peu d'attention aux joues, au menton, au cou, sur le dos et les lombes de certains enfants.

*
* *

Pour avoir une notion à peu près satisfaisante de la structure et de la genèse de ces lésions cutanées, on doit les étudier en leurs diverses variétés régionales (1).

Face. — Les coupes, faites grâce aux fragments convenablement choisis de peau, prélevés à l'aile du nez et à la rainure naso-génienne,

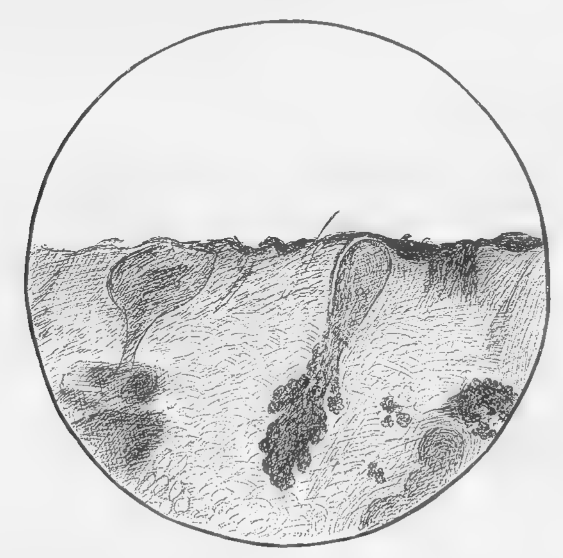


Fig. 4. — *Coupe de l'aile du nez d'un fœtus de sept mois et demi.* — On voit deux glandes sébacées, à conduit excréteur dilaté et rempli de sébum.— L'une d'elles forme un petit système clos, recouvert par la couche cornée, qu'elle soulève légèrement.

Coloration par l'exposition de quelques secondes aux vapeurs d'osmium à 1 p. 100.

montrent un certain nombre de glandes sébacées, dont l'extrémité ostiale correspond aux éléments perlés de surface.

Ce sont de petites ampoules arrondies ou ovoïdes, parfois très régulières, dont la base se confond avec le corps de la glande, dont

(1) Il faut dans cette étude donner la préférence aux méthodes simples, non susceptibles d'altérer les graisses cutanées.

Nous avons employé surtout la fixation par le formol en solution à 10 puis à 20 p. 100. Nos coupes ont été faites *à main levée*, colorées par une exposition de *quelques secondes* aux vapeurs d'acide osmique en solution à 1 p. 100, puis par l'éosine. Montage dans la glycérine.

le sommet intra-épidermique affleure la couche cornée en la soulevant plus ou moins en forme de dôme, ou de coupe, mais en respectant parfois entièrement son intégrité, si bien que la glande, en son ensemble, paraît former un petit système parfaitement clos.

D'autre part, on voit sur les coupes un grand nombre de petits follicules ouverts à la surface et livrant passage à leur poil libre ou engainé plus ou moins complètement, de cellules épidermiques et de matière sébacée.

D'autres, plus ou moins volumineux, donnent issue à leur sébum

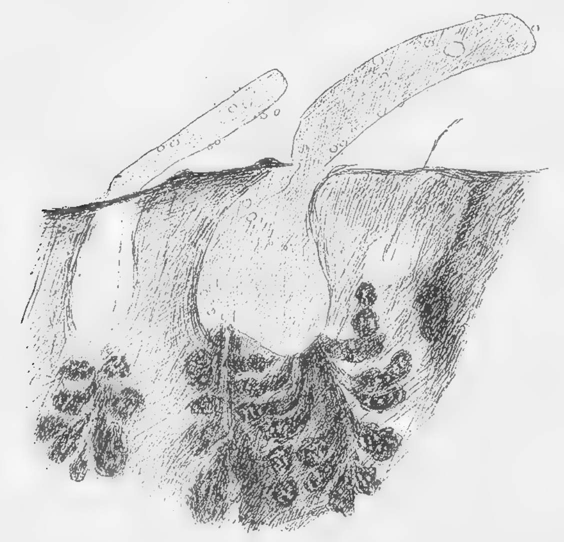


Fig. 5. — *Coupe de l'aile du nez d'un fœtus de sept mois et demi.* — On voit deux glandes dont le conduit excréteur a donné issue à des filaments vermiformes. Chacun d'eux est parsemé de gouttelettes d'aspect huileux, incolores.

Coloration par l'exposition de deux à trois secondes aux vapeurs d'acide osmique à 1 p. 100.

soit sous forme de monticule, soit à la façon d'un tube à couleur qu'on exprime, soit même sous l'aspect de véritables filaments vermiformes.

Il est clair, d'ailleurs, que la pression exercée par le rasoir sur le fragment cutané provoque une partie de ces éversions, mais il est non moins évident que cette pression n'agit que dans le sens et comme complément de la *vis à tergo* excrétoire elle-même.

Au lobule du nez, la lésion est différente : la dilatation n'est pas intra-épidermique ou sous-épidermique; elle est plus profonde, *intra-dermique*, réalise des formes et atteint des dimensions vraiment monstrueuses.

L'ectasie, dans la variété précédente, siège à la partie terminale

du conduit excréteur; ici elle siège à la partie *initiale*, au point d'abouchement des lobules glandulaires. A ce niveau le conduit se dilate régulièrement, ou en *gourde*, ou encore en forme d'*outres* plus ou moins régulières et comme suspendues à l'épiderme par un court goulot plus ou moins encombré de débris stratifiés d'épiderme.

Au-dessous de l'ectasie se voient les culs-de-sac glandulaires et fréquemment *déviés*, *atrophiés*, en des formes bizarres.

D'autres fois, l'un des canaux secondaires de la glande est lui-même le siège d'une dilatation énorme, qui continue plus ou moins

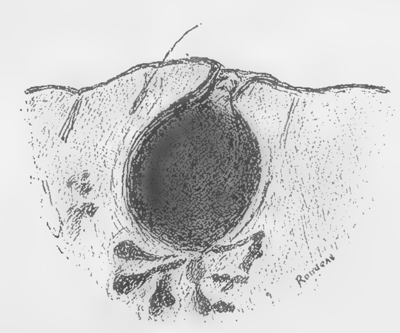


Fig. 6. — *Coupe du lobule du nez d'un fœtus de huit mois.* — On voit une glande sébacée dont le conduit excréteur a pris un développement énorme, pseudo-kystique.

Le goulot est incomplètement obstrué par des débris épidermiques vaguement stratifiés.

La paroi est faite de lames cornées superposées et aplaties.

Les acini glandulaires sous-jacents sont nettement atrophiés.

Coloration par l'exposition de quelques secondes aux vapeurs d'osmium à 1 p. 100.

directement l'ectasie principale dont un étranglement la sépare : d'où une forme en *sablier*.

D'autres fois, enfin, un des *acini* est colossalement dilaté et semble constituer un kyste isolé situé dans la profondeur du derme, parmi des *acini* de dimensions normales.

Il y a donc, en résumé, des éléments à siège *épidermique*, *sous-épidermique* et *dermique*.

Leur paroi n'offre rien de particulier dans les deux premières catégories.

Mais la tunique épithéliale des éléments profonds est épaissie et *stratifiée*, formée de couches cellulaires superposées et aplaties.

Entre ces deux variétés principales, il existe des formes intermédiaires où l'infundibulum présente un grand développement, mais régulier, cylindrique, et où les lobules de la glande et leurs acini sont à digitations très nombreuses et hypertrophiques.

L'étude du contenu de ces éléments est intéressante ; on y voit :

1° Des poils ;

2° La matière sébacée ;

3° Des gouttelettes incolores d'aspect huileux.

1° *Les poils* existent dans les éléments dermiques, au nombre de *un*, *deux* ou *trois*. Assez souvent ils naissent d'un follicule ouvert à angle dans l'ectasie infundibulaire, et viennent heurter la paroi interne opposée en s'y recourbant plus ou moins, suivant une disposition indiquée jadis par Biesiadecki dans les comédons de l'adulte.

2° *La matière sébacée*, colorée plus ou moins fortement par l'acide osmique, semble homogène (1) dans les éléments sous-épidermiques ; de plus, elle y est continue, plastique et se moule exactement sur les parois de l'utricule glandulaire.

Dans les éléments profonds, au contraire, la matière sébacée présente très fréquemment des craquelures, de véritables lézardes, qui prouvent qu'elle est moins plastique, plus *sèche*. Ce fait nous paraît avoir une assez grande importance.

3° Dans les éléments de la première, mais surtout ceux de la seconde variété ou variété dermique, on voit fréquemment et abondamment des *gouttelettes d'apparence huileuse* que nous ne croyons pas signalées jusqu'ici.

On les observe entre la masse sébacée et la paroi pseudo-kystique en série presque continue parfois ; dans les lézardes du sébum et à sa surface.

Elles varient peu de forme : presque toutes sont arrondies ; mais diffèrent beaucoup en dimensions : il en est de très petites, comparables au tiers, au quart d'une hématie, et d'autres beaucoup plus volumineuses qu'un globule blanc.

Elles semblent avoir la réfringence de l'huile, mais ne sont colorables ni par l'acide osmique, comme la plupart des corps gras (2), ni par le carmin, comme l'éléidine.

Nous les avons observées pour la première fois dans les conditions suivantes : dans la préparation représentée, fig. 5, les deux filaments, examinés aussitôt après montage, étaient exactement entourés par une épaisse couche transparente, amorphe, régulière, d'aspect huileux et ayant la même réfringence que ces gouttelettes, tandis que la masse sébacée était homogène et granuleuse.

Le lendemain, la bordure huileuse *avait disparu*, et les limites et

(1) Nous avons vu de la façon la *plus nette* plusieurs de ces éléments paraissant remplis, bourrés de *cellules* sébacées distinctes, jusqu'à leur opercule cuticulaire. Au bout de deux à trois jours cet aspect avait disparu, et il ne restait plus qu'une matière grisâtre homogène.

(2) Il faut bien se garder de croire à la valeur *absolue* de ces réactions. Ainsi l'acide stéarique, chimiquement pur, est *à peine* influencé par l'exposition pendant vingt-quatre heures aux vapeurs osmiques.

la surface même du globe et des filaments sébacés étaient parsemées des ces gouttelettes que, depuis lors, nous avons très fréquemment retrouvées à l'intérieur des glandes de la graisse (voir fig. 5).

La signification de ces faits nous semble assez claire; le contenu glandulaire est constitué par des granulations colorables par l'osmium, et par un liquide qui ne l'est pas. Leur union produit la matière sébacée, celle que nous connaissons. Mais il peut y avoir *dissociation* des deux substances, et il en résulte, croyons-nous, des conséquences que nous examinerons plus loin.

Front, oreilles, sourcils, cuir chevelu. — La disposition et la variété régionales des follicules pilo-sébacés commandent dans l'évo-



Fig. 7. — *Coupe de la région frontale latéro-supérieure d'un fœtus de trois mois et demi.* — On voit un renflement ovoïde plein de sébum, traversé par l'extrémité effilée d'un poil encore intra-épidermique, renflement en continuité directe avec le conduit excréteur grêle d'une glande sébacée, qui ne figure pas sur la coupe. — *A droite*, l'extrémité d'un poil libéré à fleur d'épiderme.

Coloration par l'exposition à quelques secondes de vapeur d'osmium à 1 p. 100.

lution lésionnelle des variétés assez notables: l'œil nous les a révélées, le microscope les précise.

La figure 7 montre la coupe d'un élément de la région *frontale* latéro-supérieure chez un fœtus de *trois mois et demi.*

On y voit une ampoule, allongée parallèlement à la surface de l'épiderme, ampoule qui est le prolongement renflé d'un conduit excréteur sébacé très mince.

Le poil, aperçu par transparence, traverse le renflement et semble le perforer, mais est encore inclus sous la couche superficielle de l'épiderme.

Cette figure est représentative de l'état *moyen* qu'on trouve fréquemment au front, aux sourcils, au lobule de l'oreille et dont voici quelques étapes:

1° Le renflement sébacé engainant l'extrémité du poil est *intra-épidermique*, le sommet pilaire étant parallèle à la surface cutanée.

2° Ce renflement, engainant toujours le poil, émerge plus ou moins complètement à la surface épidermique, qu'il soulève en la bossuant.

3° Le poil perfore cette gaine épithélio-sébacée, qui n'est en somme que l'infundibulum pilaire ; les éléments s'en dissocient et s'éversent sous forme de monticules, de traînées, à la surface cutanée.

4° Le poil se redresse plus ou moins et son infundibulum se rectifie pour ainsi dire à l'alignement de la couche cornée.

Mais les débris épithélio-sébacés désagrégés, déposés comme des terres alluviales, persistent autour de son point d'émergence en encombrant la surface cutanée : c'est un des modes d'origine du *vernix caseosa* et nous comprenons ainsi et comment il se forme, et pourquoi il est si fréquent, et si abondant, à l'oreille et au sourcil, par exemple (1).

Au cuir chevelu, où le follicule épithélial pilaire a un développement considérable, la forme des diverticules ostio-pilaires est différente : c'est au milieu d'une gaine épithéliale *épaisse*, autour d'un poil *plus fort*, que le processus *d'ectasie* évolue : on le constate sous forme d'ampoules cylindroïdes, en doigt de gant, descendant plus ou moins bas dans le follicule, c'est-à-dire jusqu'à son confluent avec sa glande sébacée.

*
* *

Ces diverses variétés sont purement *formelles* ; et la genèse de ces dilatations ostio-folliculaires peut être ramenée à une formule assez simple : la formation sébacée, celle qui est canaliculaire et a pour conséquence la constitution du chemin de Götte, comme celle qui est acinique, est *précoce* dans la vie embryonnaire ; elle débute du *deuxième mois et demi* au *troisième* environ et précède de beaucoup tout *orifice*, tout *pore* cutanés quelconques.

Si donc, elle est particulièrement active, elle tendra à refouler excentriquement les gaines épithéliales qui s'aplatissent, et la couche *épitrichiale* de surface, plus tard même la couche cornée proprement dite ; c'est l'effort même de la sécrétion grasse, accu-

(1) Nous ne pouvons malheureusement pas insister ici comme nous le voudrions sur l'état histologique de la peau recouverte d'*enduit fœtal.* Bornons-nous à dire pour le moment que le corps muqueux de la peau vague et celui des gaines pilaires montre souvent des cellules en état *d'altération cavitaire.*

Constamment à la surface des coupes se voient de nombreux débris pilaires, formant par places un véritable feutrage ou nattage donnant l'impression du *jeu de jonchée.*

Plus rarement nous avons vu des couches cornées régulièrement stratifiées sur une grande épaisseur, avec éversion hors des infundibula pilaires dilatés et comblés par des couches analogues.

mulée, c'est la vis *à tergo*, qui agit pour les distendre sur les parois canaliculaires et leur opercule momentané ; ainsi se forment les ampoules allongées, ovoïdes, les perles miliaires que nous avons décrites. Ainsi se constituent les dilatations ampullaires sébacées, très fréquentes chez le fœtus et parfois énormes, que nous avions déjà signalées (1), mais dont nous n'avions pas encore compris la genèse, parce que nos coupes, ayant subi l'action des dissolvants des graisses, se montraient vides de leur contenu et dépourvues de leur toit épidermique fragile, aisément effondré quand le kyste glandulaire est vide, lors des manipulations multiples qu'exigent les techniques compliquées (2).

Ainsi est préparé *ab ovo* l'habitat du microbacille séborrhéicole.

*
* *

Mais ce mode pathogénique ne semble point celui qui préside à la formation des pseudo-kystes glandulaires *intra-dermiques*.

Ceux-ci se constituent plus tardivement que les précédents : nous ne les avons jamais rencontrés avant le *sixième* mois de la vie embryonnaire. A cette époque le *pore* glandulaire est souvent ouvert et libre ou obstrué de quelques débris épidermiques incapables — plusieurs préparations nous le prouvent — de s'opposer à l'écoulement sébacé.

Il faut donc chercher ailleurs la cause de ces monstrueuses dilatations pseudo-kystiques, absolument analogues à celles de l'*acné comédon* de l'adulte. L'explication proposée par Biesiadecki, bien que le fait relevé par lui soit exact *en soi* et que nous l'ayons

(1) Jacquet et Rondeau. *Loc. cit.*

(2) Nous avons dit à ce sujet que M. Sabouraud a pris ces renflements pour des dilatations secondaires à l'effort excentrique du cocon séborrhéique, et notre contradicteur proteste en ces termes : « Le renflement ampullaire du canal sébacé existe dès l'origine, tous les anatomistes le savent, et je l'ai figuré moi-même sur des coupes de peau non séborrhéique. »

Aucun anatomiste, à notre connaissance, n'a décrit ces ectasies ostiales chez le *fœtus*, et nous serions bien surpris si M. Sabouraud nous prouvait le contraire.

D'autre part, tous les dermatologistes contemporains, croyons-nous, ont interprété comme nous-mêmes les développements consacrés par M. Sabouraud à l'étude anatomique de la « lésion séborrhéique élémentaire ». Et il nous paraît, même aujourd'hui, difficile d'envisager autrement les pages 25 et 26 de son livre sur *les maladies séborrhéiques*. Et cela d'autant plus que l'auteur accentue sa pensée en fixant en ces termes (p. 22) l'état *normal* et l'opposant à l'état *pathologique* créé par le cocon : « le poil ou cheveu occupe intégralement le puits folliculaire dont la paroi épidermique sans adhérer au cheveu, lui est strictement accolée dans toute sa hauteur.

La coaptation de la paroi folliculaire au cheveu paraît *à peine moins étroite* au niveau de l'abouchement du canal de la glande sébacée au follicule et *dans le tiers supérieur du follicule, au-dessus de la glande sébacée* ».

Voir aussi la figure 2 qui souligne cette remarque.

plusieurs fois constaté, est certainement, sinon erronée, du moins insuffisante. D'abord, le poil intérieur, pressant contre la paroi glandulaire, manque souvent; d'autre part, un poil follet est un moteur bien faible pour une telle dilatation.

Nous croyons, avec E. Wilson (1), que la véritable cause de l'acné *pseudo-kystique* ou *comédon* est l'exagération et à la fois l'altération de la sécrétion glandulaire, qui, desséchée, se prend en masse, englue les poils de duvet et encloue les follicules.

Dès lors la glande, progressivement, se dilate et cela d'autant plus que le derme a moins de tonicité.

Or, justement, il est chez ces enfants très nettement hypotonique (2). Et nous nous demandons à ce sujet si l'hypotonie, par le ralentissement qu'elle impose à l'*excrétion*, n'est pas cause de stagnation et par suite d'altération de la matière sécrétée; si à son tour cette altération n'augmente pas la tendance à la stase, d'où répercussion ectasique; et s'il n'y a pas lieu de reconnaître ici un de ces *cercles vicieux*, à effets pathologiques réversibles, si fréquents dans l'organisme.

Quoi qu'il en soit, l'altération qualitative que Wilson croyait probable, nous la croyons, nous, *certaine* et la rendons *perceptible:* la dissociation de la substance glandulaire en deux matières, l'une mi-solide, l'autre fluide, que nous avons décelée, en est un témoignage.

*
* *

Tâchons de pénétrer maintenant la signification biologique du *vernix caseosa* et de l'*acné fœtale.*

Il tombe sous le sens que l'opinion classique est de valeur nulle.

Acceptons comme sa représentation moyenne cette phrase de Tarnier et Chantreuil : « la peau du fœtus ne commence guère à fonctionner qu'à partir du cinquième mois; à ce moment la surface du fœtus commence à se recouvrir d'une couche plus ou moins abondante de matière grasse que l'on désigne sous le nom d'enduit sébacé et qui est le produit de sécrétion des glandes sébacées de la peau (3). »

(1) Erasmus Wilson. *On diseases of the skin*, Londres, 1863.

(2) L'hypotonie tégumentaire des séborrhéiques adultes est un fait constant et important que l'un de nous a étudié au point de vue local et général (voir L. Jacquet : Nature et traitement de la pelade, *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1900).

Le premier auteur qui a mentionné ce fait n'est point Kaposi, comme le pense Galetti (La question des séborrhées, *Thèse* Paris, 1901, p. 80), c'est Fuchs, qui d'une phrase, à propos de l'acné, consacre et définit ce rapport : « une peau douce et *molle*, des cheveux blonds, etc., prédisposent à cette affection ». Il est curieux que Sabouraud, qui a justement glorifié Fuchs, n'ait point fait cette remarque.

(3) Tarnier et Chantreuil. *Loc. cit.*, t. I, p. 434.

Une telle opinion consacrant le mode de formation, pour ainsi dire *automatique* et nécessaire du *vernix*, se heurte, nous l'avons dit, à ce fait incontestable qu'un assez grand nombre de fœtus n'en présentent pas, qu'un grand nombre n'en ont que fort peu et que certains, en ayant *beaucoup* à certaines régions, n'en ont *pas du tout* en d'autres.

Tentons donc une autre explication : nous avons posé déjà quelques jalons, puisque nous savons du moins quelles sont les localisations dominantes du *vernix*. C'est, avons-nous dit, le plan *postérieur* du corps, en trois régions principales : les épaules, la gouttière vertébrale, la région lombaire.

Or, cette région se distingue des autres par un caractère important : la prédominance du *système pileux*.

Il n'en est pas ainsi chez l'adulte, c'est possible ; mais chez le fœtus et l'enfant nouveau-né le fait est *certain* et *frappant*.

Si l'on s'en tenait à une détermination *métrique*, le poil, certes, serait jugé plus développé au cuir chevelu. Mais ce jugement serait superficiel : en réalité le système pileux comporte à cette période, sur tout le plan postérieur du corps, parfois jusqu'aux talons, ainsi du reste qu'aux *oreilles* et au *front*, un développement *beaucoup supérieur à ce qu'il sera à l'âge adulte*.

Il faut pour s'en rendre compte quelque attention : car ces poils sont ténus, soyeux et peu colorés. Qu'on y regarde : l'on constatera ce fait à titre général et l'on verra, peut-être avec surprise, que certains nouveau-nés avec leur dos, leurs oreilles et leur front velus, sont de *véritables petits fauves*. Tel nouveau-né et tel fœtus de 8 mois, aux poils frontaux descendant jusqu'aux sourcils, et se prolongeant sur la racine du nez, présentent de façon frappante *l'ébauche* de la figure bien connue de l'*homme-chien* (1).

Et tandis que le cuir chevelu, *lui*, se renforcera ; *jamais*, de l'enfance à la vieillesse, le système pileux de ces régions ne retrouvera, à beaucoup près, un semblable développement.

Les classiques, que ces faits ont peu frappés, ou même qui les ont méconnus, déclarent avec sérénité que le nouveau-né est parfois recouvert de *lanugo*, et que ce lanugo tombe après la naissance.

Qu'est-ce que ce lanugo ? et pourquoi tombe-t-il ?

Eh bien ! il est impossible de ne pas comparer la robe pilaire infantile en ces régions, à celle que nous montre la série animale : plus drue, plus forte, plus colorée au plan *supérieur*, homologue de notre face postérieure ; moins drue, plus soyeuse, moins colorée au plan *inférieur*, homologue de notre plan antérieur.

Et il est impossible de ne pas au moins se poser la question :

(1) Voir cette figure (portrait d'Adrien Jeftichew) dans l'article de Branca, in *Traité d'Anatomie de* Poirier *et* Charpy, t. V, p. 941.

n'y a-t-il pas là un phénomène d'ordre atavique, *élidé* et comme vu en raccourci ; n'y a-t-il pas là, pour tout dire, un des nombreux exemples de la célèbre loi de Baër : l'*embryogénie est une récapitulation de la phylogénie ?*

Quoi qu'il en soit, quand on a vu comme nous, un très grand nombre d'enfants présenter à ces zones de maximum *pilaire* leur maximum d'*enduit fœtal*, et un certain nombre n'en présenter absolument *que là*, c'est-à-dire sur toute la surface d'un plan postérieur très duveteux ; quand on en a vu quelques-uns n'en avoir qu'*une* zone arrondie aux lombes, se modelant pour ainsi dire sur une zone correspondante d'hypertrichose ; quand enfin on a vu fréquemment, au-dessous des zones de *vernix*, au front, au dos, aux lombes, les plaques cutanées sous-jacentes recouvertes de miliaire sébacée, absente aux régions voisines; quand, disons-nous, on a fait *souvent* et rapproché les uns des autres ces divers constats, il est impossible de ne pas rester sous l'impression suivante : le *vernix caseosa* trouve son explication, au moins partielle, dans l'*activité d'un système pilo-sébacé abondant et en état de crise involutive.*

*
* *

Cette explication est valable mais *insuffisante* : car certains nouveau-nés très duveteux, n'ont pas de vernix et certains, moins duveteux, à titre *absolu*, que les précédents, en ont beaucoup ; chez un nouveau-né qui en a, le vernix se localise *au maximum d'activité pilaire* et d'activité pilaire à l'état *de crise*, voilà tout.

D'ailleurs, nous l'avons entrevu, il semble bien que l'épiderme des régions à *vernix* présente des lésions malpighiennes, qui nous forcent à pressentir un processus plus profond.

Ici, interrogeons encore la clinique, bonne conseillère à indications quelquefois confuses, parce que complexes, mais qu'on perd toujours à ne pas solliciter.

Nous avions été frappé, à diverses reprises, par ce fait que des nouveau-nés, couverts d'épaisses couches d'enduit fœtal, étaient issus de père ou mère syphilitiques, tuberculeux, alcooliques; de mères albuminuriques, ou ayant eu, sous diverses formes, des grossesses très pénibles.

Sans doute nous avions aussi observé des faits contradictoires, mais le nombre et la netteté des premiers étaient tels, qu'il était impossible de ne pas nous y arrêter.

Nous entreprîmes donc à ce sujet une enquête, parallèle d'ailleurs à celle qui nous renseigna sur la fréquence et le degré du *vernix*.

Dans ce but, chaque femme était examinée sommairement et questionnée soigneusement sur sa santé, *avant* et *pendant* la grossesse, et sur la santé du père de son enfant. Ces renseignements,

joints à ceux que nous donnèrent MM. Bar, Brindeau, Lequeux, Renouf et les élèves et sages-femmes du service, nous permirent de classer 254 accouchements en deux séries :

1° La série *pathologique* comprenant les grossesses anormales, les accouchements avant terme, et les géniteurs évidemment et sérieusement malades.

2° La série *normale*.

Voici les résultats :

QUANTITÉ DE VERNIX CASEOSA.

	Série pathologique.		Série normale.	
Énormément	20	p. 100	5,5	p. 100
Beaucoup	40	—	36	—
Peu	21,9	—	24	—
Très peu	8,7	—	13,8	—
Absence	9,30	—	29	—

Une statistique de ce genre est fort difficile à établir, et peut soulever des critiques nombreuses; nous ne nous le dissimulons pas et nous pourrions les énumérer nous-mêmes.

Pourtant nous pouvons affirmer que la nôtre a été établie à grand renfort de *temps*, de *peine*, et de *sincérité;* et nous croyons qu'on peut en accepter la valeur d'*ensemble*, la valeur *indicatrice* (1).

Il en découle la conclusion suivante : le *vernix* que nous avons vu apparaître avec prédilection aux régions duveteuses en état de mue pilaire involutive et critique, se montre de préférence aussi quand existent des causes d'excitation générale pathologique venant des parents ; le *vernix est une kérato-séborrhée aiguë produite par une excitation pathologique émanée des plasmas géniteurs, fixée et localisée par une excitation endo-cutanée fœtale.*

Ces deux éléments nous paraissent incontestables (2).

Sont-ils *suffisants*?

Non, certainement; bien des inconnues subsistent encore et nous allons voir un autre élement causal s'affirmer dans ce qui va suivre.

*
* *

(1) Et bien souvent notre statistique a dû être viciée *contre la vérité* : il est clair par exemple, qu'une femme qui déclare son mari bien portant un an environ auparavant, c'est-à-dire à l'époque présumée de la conception, est exposée à bien des erreurs. Si, par contre elle, le déclare « poitrinaire », il y a bien des chances pour qu'il soit à tout le moins fort malade.

(2) Une telle explication pathogénique paraîtra moins simple que ne le serait une explication microbienne par exemple. Évidemment; pourtant, si l'on veut réfléchir, on s'apercevra que cette formule correspond à des *réalités*, mises précédemment en lumière. Et quant à ceux qui croient qu'en biologie, on isole une *cause*, on la met sous ses yeux ou dans sa main, comme un objet dans celle d'un enfant, nous respectons leur illusion mais la trouvons un peu candide.

Pour tâcher de comprendre la signification de la *miliaire sébacée* et de l'*acné fœtale*, questionnons de nouveau la clinique.

Il est impossible que l'on n'ait pas été frappé des analogies de localisations entre ces éléments et ceux de la séborrhée des adolescents : même envahissement du nez, du sillon naso-génien, des pommettes, du menton, des sourcils, de la conque de l'oreille.

Mais ici *nul microbe*; et nous sommes rigoureusement obligés de chercher une autre explication ; celle-ci, aussi bien, n'ayant, pour l'adulte, nullement fait sa preuve (1).

Nous y étions aussi tout naturellement conduits par l'évidence : ayant sous les yeux les *mères*, il nous était impossible de méconnaître que celles des nouveau-nés à miliaire et acné manifestes, étaient fréquemment *séborrhéiques*. D'elle-même, la question *hérédité* se posait.

Ici la statistique, beaucoup plus facile, nous a donné les résultats suivants (2).

HÉRÉDITÉ SÉBORRHÉIQUE. MILIAIRE SÉBACÉE INFANTILE OU FŒTALE.
(D'APRES 274 NAISSANCES).

	Mère séborrhéique	Mère non séborrhéique
Miliaire abondante...........	63 p. 100	35 p. 100
— modérée............	19 —	25 —
— faible...............	9 —	12 —
— nulle.............	7 —	26 —

Les résulats de cette enquête, forcément *unilatérale*, sont tels, croyons-nous, qu'ils établissent une relation causale entre la séborrhée *maternelle* et la miliaire acnéique des nouveau-nés.

Mais à ce point de vue nous pouvons dire plus encore : non seulement la *tendance* à l'état séborrhéique est héréditaire sous forme de miliaire sébacée et d'acné fœtale, mais fréquemment aussi il y a eu en outre hérédité de *localisation* : et souvent, sans recherche spéciale à ce sujet, nous avons noté la prédominance de la miliaire sébacée infantile à la région dorsale du nez, ou au contraire aux ailes, aux régions sous-nasale, ou mentonnière, ou génienne, etc.,

(1) M. Sabouraud croit et dit volontiers que, pour M. Jacquet, le microbe, « partout et toujours, vaut autant que s'il n'était pas ». *Mais, pas du tout*; nous admettons très volontiers qu'un microbe, par cela seul qu'il vit dans un certain milieu, modifie *nécessairement* ce milieu, et qu'ainsi une séborrhée *infectée* est forcément différente d'une séborrhée *non infectée*. Mais de là à considérer ce microbe comme la cause de cette séborrhée, il y a un *abîme*.

(2) Étaient considérées comme séborrhéiques les femmes à peau grasse, molle, et à folliculation sébacée évidente du nez, avec issue facile de filaments.

Les cheveux, *parfois*, étaient gras ; mais dans l'*immense majorité* des cas, le cuir chevelu était *sec*, et *souvent pityriasique*.

en rapport avec une localisation analogue des follicules dilatés et séborrhéiques de la mère.

D'autres fois nous avons vu chez l'enfant comme chez la mère deux groupes latéraux au lobule, séparés par un espace médian indemne.

Enfin, dans un cas, nous avons constaté la très nette prédominance héréditaire de la lésion à l'aile *gauche* du nez.

De tels faits, croyons-nous, imposent absolument à l'esprit l'importance du facteur *hérédité*. Et nous sommes en droit de conclure que la miliaire sébacée et l'acné infantile peuvent être considérées au moins souvent, comme une manifestation d'*hérédo-séborrhée*.

*
* *

Ces résultats sont satisfaisants, mais insuffisants aussi.

Un enfant atteint de miliaire sébacée présente simplement l'*accentuation* d'un phénomène commun à *tous* les enfants sans exception. Et nous avons déjà noté que même chez les nouveau-nés, sans trace apparente de glandes, on peut par la pression bien faite provoquer l'issue des filaments.

La même considération s'impose pour une femme « séborrhéique » à l'égard d'une autre qui ne l'est pas.

Nous espérions nous entendre au moins sur ce terrain avec M. Sabouraud, car, *microbe à part*, nous ne définissons pas la séborrhée autrement que lui-même.

Pour nous, comme pour lui, pensions-nous, il y a séborrhée, quand il y a filament sébacé « *si petit qu'il soit* » (1). Et comment différencier un tel filament du contenu de toute glande sébacée quelconque? (2). Aussi nous accordions-nous comme lui à trouver, que de telles manifestations séborrhéiques « sont presque communes à tous les adolescents » (3).

Notre déception a donc été grande en nous voyant, sur ce point, critiqué par notre collègue : « Pour M. Jacquet, tout flux sébacé est séborrhéique » (4) et, appuyé sur Bacon, il nous accuse « de créer de la confusion » dans la question séborrhée.

Est-ce donc vraiment que pour nous, comme nous le reproche encore notre contradicteur, « entre le flux sébacé normal et l'état morbide séborrhée la transition est insensible » ? (5).

(1) Sabouraud. *Les maladies séborrhéiques*, p. 18.

(2) Et ailleurs (La Séborrhée grasse, *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897), M. Sabouraud, dit justement aussi : la séborrhée « c'est le flux de sébum ». Et le mot de sébum n'a qu'une signification : « c'est le liquide sécrété par les glandes sébacées de la peau ».

(3) Sabouraud. *Loc. cit.*, p. 44.

(4) Sabouraud. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1904, p. 185. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 457.

(5) Sabouraud. *Ibid.*

Oui, *sans doute possible*; et nous défions M. Sabouraud de nous indiquer où commence la séborrhée, pas plus que l'hyperhidrose, ou encore la polyurie, la polycholie ou *tout excès fonctionnel quelconque*.

Mais alors tout le monde est *séborrhéique*; et comment, dans la statistique qui précède avons-nous créé une catégorie que nous déclarons *normale*?

Nous avons classé comme « séborrhéiques » et isolé des autres les cas où la sécrétion nous a semblé *dépasser la moyenne*.

Mais nous ne sommes pas dupes de notre propre artifice ; nous n'oublions pas que nous usons là d'un critérium absolument *conventionnel*. Et nous nous refusons surtout absolument, à entendre parler là d'une « *entité dermatologique* ».

Ces considérations nous poussent invinciblement à chercher comme *substratum* à la floraison sébacée du fœtus et du nouveau-né, une cause organique profonde, commune à tous, et pour ainsi dire *spécifique*, au sens originel et vrai de ce mot.

Or, s'il est un fait bien établi dans l'étiologie des flux sébacés de l'adolescent, c'est la relation entre l'activité des glandes sexuelles et celle des glandes du sébum.

C'est là, peut-on dire, un rapport évident et consacré par l'observation universelle.

En 1900, nous suggérâmes qu'un rapport analogue existait chez le fœtus, entre le développement de l'appareil génital, celui de la glande mammaire et la miliaire sébacée faciale que nous avions rapidement décrite (1). Nous signalions dans la première enfance la *léthargie* de ce même ensemble organique, son *réveil* synergique à la puberté, et nous interprétions la « séborrhée » des adolescents comme une reviviscence de l'évolution embryonnaire, déclarant inutile l'hypothèse de l'action séborrhéigène du microbacille.

Envisageons ces faits à nouveau.

Vers la fin du quatrième mois de la vie embryonnaire cesse la phase de l'*indifférence sexuelle* ; dès lors l'évolution de l'appareil génital va devenir particulièrement active, les ovules et les conduits séminifères se forment.

L'utérus des nouveau-nés est hyperémié, hypertrophié et sa muqueuse montre la série des altérations menstruelles (2) : quelques fillettes ont un véritable *écoulement menstruel*, aussitôt après la naissance.

(1) Jacquet. *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, et *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1900, p. 77.

(2) Halban. L'hypertrophie gravidique des organes fœtaux et leur involution puerpérale (*Société des médecins de Vienne*, 12 nov. 1904. Analysé in *Semaine mdicale*, 1904, p. 373). L'interprétation d'Halban est d'ailleurs très différente de la nôtre : il croit à l'action de substances sécrétées par le placenta, hypothèse toute gratuite et dont il n'apporte même pas un semblant de démonstration.

La prostate augmente de volume.

Le testicule se tuméfie et quelques nouveau-nés, comme l'a vu Bar, présentent une hydrocèle comparable à celles de l'adolescence.

Pendant ce temps les conduits galactophores se gonflent, leur épithélium desquame; chez certains enfants, dans les deux sexes la tuméfaction est considérable, et la sécrétion du colostrum très appréciable.

Il y a donc, on le voit, à la période embryonnaire une véritable crise *pubère*, une puberté en *miniature*; ou bien, et mieux peut-être, la puberté doit être envisagée comme une sorte de drame en deux actes dont l'un, plus court, moins complet, *intra-utérin*, séparé de l'autre par un long entr'acte silencieux.

Eh bien! cette puberté en miniature, elle a son cortège cutané exactement superposable à la crise cutanée des adolescents : elle a sa *mue pilaire* intensive; elle a sa *séborrhée*, se trahissant par la miliaire sébacée fœtale, *montée* de sébum, analogue à la *montée* de lait; elle a son *acné*, acné comédon, pseudo-kystique avec l'ébauche ou l'amorce de l'acné *indurée*, *rosacée*, du *rhinophyma* (1).

Elle a enfin, de façon remarquable, l'ébauche de la *calvitie* : car il n'est pas rare de rencontrer des nouveau-nés au front reculé en arrière de la suture coronale ; ou encore au toupet frontal encadré de deux profonds golfes fronto-temporaux, avec sur la région dénudée, des cheveux frisottants, caducs, à racine amincie et dépigmentée.

Et puis, *d'ensemble*, tout ce grand syndrome retrocède ; l'utérus passe de 32 à 25 millimètres (2), le testicule, les ovaires, les mamelles diminuent de volume. Les glandes cutanées s'affaissent, et ce fonctionnement *minimum* durera un temps variable, jusqu'au deuxième acte de la puberté.

La miliaire sébacée et l'acné fœtales sont donc, chez le fœtus, comme chez l'adulte, les témoins d'une excitation organique *spéciale* l'excitation *sexuelle*. Ils sont les complications, ou plutôt l'accompagnement obligé d'une puberté en miniature, et nous ajoutons maintenant, d'une puberté en *raccourci*. Car, bien des faits nous l'indiquent, *la pathologie de l'embryon est, en ce qui concerne les maladies d'évolution, la récapitulation de la pathologie de l'individu; et celle-ci, corrélativement, est le grossissement et le développement de la première.*

Et nous sommes en droit de dire à M. Sabouraud, que mieux que la sienne encore, notre conception de la séborrhée se rattache à celle de Rayer et de Fuchs, en *avançant dans l'évolution et le temps*, la liaison établie par ces maîtres, entre l'excitation sexuelle et le fonctionnement sébacé.

(1) Voir p. 44.
(2) HALBAN. *Loc. cit.*

Ce n'est point à dire pour cela que cette excitation spéciale seule aura à la peau sa répercussion glandulaire, là comme ailleurs, les *sommations* sont efficientes.

*
* *

Nous avons un instant délaissé le *vernix caseosa*. Nous le retrouvons sans artifice.

Il comporte, nous l'avons vu, un élément *glandulaire*; sa relation avec le fonctionnement de l'appareil pilo-sébacé est certaine, et par son double élément pilaire et séborrhéique, il est, dans une certaine mesure, actionné par la même excitation fonctionnelle.

Ainsi donc, envisageant l'association complexe et variable de cette *kératose grasse aiguë*, et de la *miliaire acnéique fœtales*, nous sommes autorisés à penser et à dire que la question du pityriasis, comme celle de la séborrhée sont *connexes* chez le fœtus comme chez l'adolescent, se posent *ab ovo*, et ne peuvent être résolues que par une doctrine assez compréhensive pour intégrer leur évolution totale.

Bien des objections sont possibles : nous le savons; mais aucune, nous croyons pouvoir le dire, n'est insurmontable.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 5 JANVIER 1905

Présidence de M. Alfred Fournier

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Actinomycose de la plante du pied. De la biopsie dans l'actinomycose, par M. Milian. — Néoplasie nodulaire et circinée des extrémités, par M. Dubreuilh. — Sur une nouvelle variété de dermatite vésiculeuse à progression excentrique, par MM. Hallopeau et Krantz (Discussion : MM. Lenglet, Sabouraud.) — Sur un cas de tuberculides polymorphes, par MM. Hallopeau et Krantz. — Sur un cas de lichen de Wilson circonscrit en un placard unique, par MM. Hallopeau et Teisseire. (Discussion : MM. Sabouraud, A. Fournier, Brocq.) — Sur une érythrodermie généralisée pré-lichénique avec dystrophies, par MM. Hallopeau et A. Renault. (Discussion : M. Brocq.) — Sur un cas de syphilis héréditaire avec destruction partielle et malformation consécutive des maxillaires, de la voûte palatine et du pharynx, par MM. Hallopeau, Laffitte et Krantz. — La radiothérapie des teignes à l'école Lailler en 1904, par MM. Sabouraud, Pignot et Noiré. (Discussion : MM. A. Fournier, Brocq, Jacquet.) — Éruption pityriasiforme indéterminée pouvant faire croire à une syphilis, par M. Danlos. (Discussion : M. Brocq.) — Tuberculides cutanées généralisées de forme papulo-acnéique simulant de très près la syphilide exanthématique de même nom, par M. Danlos. — Syphilis héréditaire tardive et syphilide pigmentaire, par M. Danlos. (Discussion : M. Fournier.) — Syphilide tuberculeuse en nappe datant de 3 ans et simulant un lichen, par M. Danlos (Discussion : MM. Brocq, Renault, A. Fournier.) — Séborrhéides circinées hémorrhagiques sur des jambes variqueuses, par M. Audry. — Pseudo-chancre tysonitique (tysonite blennorrhagique ulcéreuse), par MM. Audry et Mazoyer.

Ouvrages offerts à la Société.

Pick (Walther). — Ueber die persistierende Form der Erythema nodosum. Extr. *Arch. f. Dermatologie*, 1904.

— Zur Kenntnis der Acne telangiectodes (Kaposi). Extr. *Archiv. f. Dermatologie*, 1904.

— Tumor-like forms of tuberculosis of the skin. Extr. *Journal of cutaneous diseases*, 1904.

— Zur Therapie der Gonorrhœ. Extr. *Die Therapie der Gegenwart*, 1903.

— Statistiches vom Herpes zosteri. Extr. *Prager medicinische Wochenschrift*, 1904.

— Psoriasis und Glykosurie. Extr. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1902.

Bayet. — *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital St-Pierre.* Bruxelles, 1905.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL.

Actinomycose de la plante du pied. De la biopsie dans l'actinomycose.

Par M. MILIAN.

MM. Hudelo, Gastou et Lebar (1) ont présenté à la dernière séance de la Société de dermatologie un malade atteint d'une lésion du pied qu'ils ont considérée comme étant une angiodermite d'origine probablement tuberculeuse.

Leur conclusion était celle-ci : « En raison de la longue durée de l'affection, de la lenteur de l'évolution, du processus suivi par la plupart des lésions et qui a abouti au ramollissement, à la suppuration, puis à la cicatrisation spontanée, la tuberculose doit être invoquée comme facteur pathogénique direct, la syphilis étant éliminée immédiatement ; nos recherches ne nous permettent point de penser ni à l'actinomycose, ni aux lésions exotiques du pied (pied de Madura, etc.). »

M. Hallopeau, M. Darier ont également supposé, en voyant ce malade à la séance, qu'il devait s'agir de lymphangite tuberculeuse.

J'ai examiné ce malade, il y a près de deux ans, le 19 février 1903, dans le service du Dr Reynier, à la demande du regretté Dr Bouglé, chirurgien des hôpitaux, assistant du service. Je n'ai pas, à cette époque, formulé de diagnostic clinique, mais mon ami Bouglé fit, à ma demande, l'excision de deux points de la région malade et je pus pratiquer un examen histologique complet. Vous pouvez voir sur les coupes que j'apporte aujourd'hui *qu'il s'agit d'actinomycose sans la moindre hésitation.* C'est sur mon examen histologique et non sur une impression que Bouglé avait proposé au malade un traitement chirurgical approprié. Je n'ai pas publié l'observation par suite de la mort de Bouglé et du départ de l'interne de service, M. Bourlot, aujourd'hui médecin au Raincy. Je suis heureux que le moulage de M. Danlos, inscrit au musée de l'hôpital Saint-Louis, sous le numéro 2037, dans la vitrine des diagnostics indéterminés, et l'observation de M. Hudelo puissent recevoir, de par cet examen histologique, un diagnostic définitif.

On se demandera peut-être pourquoi je tranche la difficulté, sans aucune hésitation, quand d'excellents observateurs et histologistes sont restés dans le doute.

C'est justement sur ce point que je veux insister, car ce n'est

(1) HUDELO, GASTOU et LEBAR. Angiodermite du pied de nature probablement tuberculeuse. *Bulletin de la Société française de dermatologie*, 1er déc. 1904 p. 358. *Annales de dermatologie*, décembre 1904, p. 000.

certes pas la compétence des auteurs ni celle de mon ami Gastou, en particulier, qui a fait l'examen biopsique, qu'il faut incriminer.

Qu'il s'agisse de psoriasis, de tuberculose, d'épithélioma, de syphilis, etc., les biopsies des dermatologistes sont toujours faites de la même façon, avec un fin couteau de de Græfe, qui prélève un petit fragment de tégument *par transfixion*. De cette manière, les coupes fournissent une préparation dans laquelle la hauteur de derme prélevée, n'a guère plus d'étendue que la hauteur de l'épiderme ; on se condamne, en un mot, à faire des biopsies ayant une très médiocre profondeur. Cela est très suffisant quand il s'agit de lésions superficielles comme le psoriasis ou, partant de la surface vers la profondeur, comme l'épithélioma, mais cela ne l'est plus du tout quand il s'agit de lésions dermiques, ou même hypodermiques comme celles de la syphilis, de la tuberculose, et de l'actinomycose. Dans un certain nombre de cas, ceux, par exemple, où les lésions siègent au sommet des papilles, on peut bien rencontrer les lésions anatomiques caractéristiques, mais, très souvent, cela est impossible, à cause de la situation profonde.

Cela est particulièrement vrai pour l'actinomycose où le champignon est souvent situé loin de l'épiderme, et plus particulièrement pour le malade qui est l'objet de cette discussion, où la peau est dure et *adhérente*.

Il faut donc, de toute nécessité, dans de pareilles déterminations, faire des biopsies profondes allant jusqu'à, et y compris, l'hypoderme, si l'on veut avoir autre chose que des lésions banales d'inflammation superficielle. Et c'est précisément parce que Bouglé enleva *chirurgicalement* une portion étendue et profonde de tissu malade, que j'ai pu, avec la plus grande facilité, déceler le champignon de l'actinomycose et ses grains.

A l'œil nu, sur mes coupes, on constate que les grains actinomycosiques sont à 5 millimètres de la surface tégumentaire, et comme le grain a lui-même 2 à 3 millimètres de hauteur, on voit que la biopsie aurait dû porter au moins à 7 ou 8 millimètres de profondeur. On comprend, dès lors, que la biopsie dermatologique de M. Gastou, qui mesure 2 ou 3 millimètres de hauteur, n'ait pu fournir aucun renseignement étiologique. L'excision chirurgicale de Bouglé, qui mesure environ 2 centimètres de large sur 12 millimètres de hauteur, fournissait, au contraire, un large champ d'observation. C'est à cette circonstance que j'ai dû de pouvoir apporter, en quelques jours, un diagnostic histologique précis et certain, alors que, depuis des années, on discute sur la nature des lésions.

Je voudrais faire une deuxième remarque, cette fois clinique, et attirer l'attention de la Société sur un signe qui n'a pas échappé aux

présentateurs mais dont l'importance diagnostique ne les a pas frappés. Ce signe est le suivant : « c'est la présence de petits nodules, encastrés dans le derme, perceptibles à la palpation et au niveau desquels la peau est rougeâtre.

« La peau est criblée de nombreuses taches, rouges, violacées, qui, à la palpation, donnent la sensation de grains miliaires. » Ce sont là, évidemment, les grains actinomycosiques pathognomoniques et la constatation de ce signe, au milieu des autres caractères objectifs, est non moins pathognomonique.

Enfin, dernière remarque thérapeutique : puisqu'il s'agit, chez cet homme, d'actinomycose, il est de toute nécessité de le mettre à l'iodure de potassium intus et à la teinture d'iode, ou mieux, à la solution iodo-iodurée dans les pertuis. Au cas de résultat insuffisant, la radiothérapie pourrait certainement avoir également une action très favorable. Enfin, en dernier ressort, pourrait intervenir l'action chirurgicale, non pas sous la forme un peu trop radicale d'une amputation comme le voulait Bouglé, mais sous la forme de large curettage au thermocautère, qui donne de très bons résultats dans les diverses lymphangites chroniques.

Néoplasie nodulaire et circinée des extrémités.

Par M. Dubreuilh.

A la dernière séance de la Société, MM. Brocq, Lenglet et Boisseau ont publié l'observation résumée d'un petit malade qui présentait sur les mains des plaques cerclées et indurées à évolution lente.

Des faits de ce genre ont été étudiés par C. Fox, par Crocker et Galloway. J'en ai moi-même publié un en 1895 (1), et depuis lors j'ai eu l'occasion d'en observer trois autres. Ils sont tous assez comparables au premier et peuvent être rapprochés de ceux de Brocq. J'ai pu faire l'examen microscopique du premier cas, mais non des trois derniers ; en revanche, un des cas que je rapporte ci-après a pu être suivi pendant trois ans et j'ai vu apparaître et disparaître les lésions à plusieurs reprises.

Observation I. — Henri B... m'est amené pour la première fois le 16 juin 1902. C'est un enfant de 19 mois, bien développé, bien portant, ne présentant rien de particulier à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Il a une sœur plus âgée qui est bien portante, son père et sa mère sont tous deux bien portants.

Les lésions ont débuté depuis 3 ou 4 mois par un groupe de petites

(1) Dubreuilh. Un cas d'éruption circinée chronique de la main. *Annales de dermatologie*, avril 1895, p. 355.

papules grosses comme des grains de chènevis, blanches, lisses, dures, ombiliquées, siégeant dans la région du tendon d'Achille des deux côtés; elles n'étaient ni douloureuses, ni prurigineuses; elles ont diminué progressivement pour disparaître au bout de deux mois, sans laisser de traces.

Pendant ce temps, d'autres lésions analogues se montraient sur les jambes et les pieds. On trouve actuellement un certain nombre de plaques annulaires ou polycycliques variant de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs; elles siègent au-devant des genoux et sur la face antérieure des jambes; il y en a 10 à droite et 4 ou 5 à gauche. Les plus petites sont nettement arrondies, avec un bourrelet très net, perceptible au toucher, formé par la juxtaposition d'un grand nombre de petites papules un peu saillantes, non polygonales ni luisantes. La partie centrale est déprimée, un peu violacée, mais avec les caractères de la peau normale.

Sur les plaques plus anciennes et plus grandes, le bourrelet est plus saillant, on y distingue moins nettement les éléments papuleux qui se confondent un peu pour former un bourrelet plus homogène de teinte rosée et un peu luisant; cependant, le toucher permet de constater qu'il est formé d'éléments nodulaires ou papuleux, durs et disposés en chapelet. Dans l'aire limitée par cette bordure, la peau est lisse, luisante et de couleur lilas clair. Au niveau de toutes les plaques, on sent un épaississement très manifeste qui s'étend assez profondément, mais ne dépasse pas en largeur les limites de la plaque.

A la partie antérieure de la jambe droite, à trois doigts au-dessous du genou, est une plaque de la largeur d'une pièce de 1 franc, saillante et presque hémisphérique. On y distingue une bordure rosée un peu nodulaire. Le centre, au lieu d'être déprimé, est plus élevé que la bordure, lisse, luisant avec une teinte lilas; la peau y est indurée, sclérodermique et sous la plaque est une infiltration profonde, de consistance lipomateuse.

Sur la face palmaire de la première articulation de l'index droit est un groupe de 4 papules grosses comme des grains de chènevis, blanches, anémiques, dures, avec une petite dépression centrale.

Sur la bosse frontale droite est une petite tumeur de la grosseur d'un gros pois, sous-cutanée, dure, adhérente au périoste, mais sans faire complètement corps avec l'os sur lequel elle conserve une légère mobilité. La peau n'est aucunement altérée et glisse sur la tumeur qui fait penser à une exostose.

Traitement. — Pommade à l'ichthyol.

L'enfant m'est rapporté un an après, le 8 juin 1903. Ses lésions avaient l'année dernière à peu près disparu et seules les plaques indurées persistaient encore un peu; mais, depuis deux mois, il s'est fait une recrudescence.

Les lésions qu'on trouve actuellement sont de deux ordres : des plaques circinées superficielles aux pieds et des noyaux profonds en divers points.

A. — Sur le pied droit, faces latérales et dorsale, sont disséminés 5 ou 6 cercles de 1 à 2 centimètres de diamètre, les plus petits arrondis, les plus

grands un peu irréguliers. Ils tranchent à peine sur la couleur de la peau normale et sont plutôt plus pâles qu'elle. L'aire du cercle ne présente pas d'altération bien marquée, elle est pâle, un peu brillante, avec une légère dureté. Le bord est formé par un bourrelet continu de 2 millimètres de large environ, pâle, un peu luisant, arrondi au sommet, saillant à la vue, plus saillant encore au toucher à cause de sa consistance dure. Dans son ensemble, la lésion donne la sensation d'une plaque parcheminée, mais sans infiltration profonde. Pas de prurit ou de signes de grattage; indolence absolue au toucher.

Au pied gauche, 2 ou 3 petits cercles semblables au-dessous et en avant de la malléole externe.

B. — Les gros noyaux profonds siègent à la jambe droite, au-devant des deux rotules, sur la bosse frontale droite et sur l'apophyse mastoïde gauche.

La lésion la plus volumineuse siège au-devant de la jambe droite, un peu au-dessus du milieu. C'est une tumeur large de 3 centimètres, faisant une saillie de presque 1 centimètre, sans changement de couleur de la peau et parfaitement indolente. Cette tumeur englobe tous les tissus, du périoste jusqu'à la peau inclusivement. Sa consistance est inégale et l'on y distingue d'abord 2 ou 3 noyaux du volume d'un pois à un haricot, très durs, presque osseux, un peu adhérents au périoste, mais cependant conservant encore une faible mobilité. Le reste de la tumeur a une consistance molle fibreuse et fait corps avec la peau, mais non avec le périoste.

Chaque rotule est coiffée d'une tumeur semblable, mais peu saillante, de consistance pâteuse, adhérente à la peau qui conserve sa couleur normale ; on y sent profondément quelques noyaux plus durs.

La tumeur de la bosse frontale droite mesure 1 centimètre et demi et fait à peine saillie. On y trouve 2 ou 3 petits noyaux durs, incomplètement adhérents au frontal et noyés dans un empâtement fibreux de consistance pâteuse.

A l'apophyse mastoïde, un petit noyau dur, du volume d'une grosse lentille, mobile sur l'os et donnant la sensation d'un petit ganglion très dur.

La palpation prolongée de ces tumeurs ne provoque aucune manifestation de douleur.

Traitement. — Iodure de potassium, 0,30 par jour.

3 juillet 1903. — Les cercles du pied droit ont un peu grandi en gardant les mêmes caractères. C'est, au dire de la mère, la même évolution qu'ils ont déjà eue l'année dernière, grandissant pendant un certain temps, puis diminuant et s'effaçant peu à peu.

La tumeur de la jambe droite est moins grosse, l'empâtement de la peau a diminué et l'on y sent mieux un noyau gros comme un pois-chiche, dur et adhérent à l'os. Les plaques rotuliennes et le noyau mastoïde n'ont pas changé; la tumeur du front a disparu, elle a, du reste, déjà disparu plusieurs fois pour reparaître encore.

30 décembre 1904. — L'enfant m'est ramené sur ma demande. Depuis juillet 1903, date de sa dernière visite, les lésions ont lentement diminué,

puis ont disparu au cours d'une coqueluche grave qu'il a eue en décembre 1903 et janvier 1904. Elles n'ont plus reparu au printemps de 1904 comme les années précédentes.

On ne trouve plus aucune trace des lésions signalées l'année dernière, pas plus des cercles des pieds que des grosses nodosités qu'il y avait sur la jambe droite, les deux rotules ou le front. La peau est absolument normale et l'on ne trouve plus rien à la palpation ; rien ne marque l'emplacement des anciennes lésions.

Cependant une nouvelle lésion est apparue depuis 15 jours sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, un peu au-dessous du milieu. C'est une plaque de 12 millimètres de diamètre, arrondie, de la même couleur que la peau voisine, peut-être un peu plus pâle. Elle est formée d'un bourrelet marginal de 1 à 2 millimètres de large, un peu saillant et dur, et d'une aire centrale déprimée, mais également indurée. L'ensemble donne à la palpation la sensation d'une plaque dure, mince, enchâssée dans la partie superficielle de la peau. L'épiderme qui la recouvre est normal, peut-être un peu farineux.

L'enfant a quelques troubles digestifs, appétit médiocre et selles souvent lientériques mais non fétides. Son aspect général est bon et il est normalement développé. Pas d'adénopathie.

Obs. II. — Noémie C..., âgée de 26 ans, cultivatrice dans le Lot-et-Garonne, est une femme très nerveuse et très émotive mais n'ayant jamais eu d'attaques de nerfs. Sa santé générale paraît excellente et elle n'accuse aucune maladie antérieure.

L'affection actuelle a débuté il y a 4 ou 5 ans par un petit bouton blanc et dur situé dans le troisième espace interdigital. Ce bouton s'est graduellement étendu excentriquement en s'affaissant au centre de façon à former un cercle de la grandeur d'une pièce de 1 franc, bordé par un bourrelet blanc et dur. Un médecin consulté a fait des pointes de feu sur la bordure. Ces pointes de feu ne paraissent pas avoir produit grand effet ; cependant la lésion guérit deux mois après, en apparence spontanément. A peu près à la même époque apparaissaient quelques lésions nouvelles, l'une sur le dos de la main gauche, une autre sur le bord radial de l'index gauche. Cette dernière a disparu depuis sans laisser de traces.

La lésion débute par une élevure papuleuse d'un blanc anémique, lisse, de consistance cartilagineuse, faisant corps avec la peau, mobile avec elle sur les plaies profondes. Cette lésion grandit, se déprime au centre, puis s'étend excentriquement en formant un cercle ou des arcs de cercle isolés.

Quand le malade se présente le 24 octobre 1898, je suis de suite frappé par l'analogie de son cas avec celui que j'ai publié en 1895. On trouve sur le dos de la main une élevure du volume d'une petite lentille, dure, d'un blanc anémique, lisse et sur laquelle les plis de la peau ont disparu. Un peu plus haut est une autre lésion analogue plus petite et cependant déprimée au centre. Sur le bord cubital de la main est un segment d'anneau de 1 centimètre de longueur, à concavité inférieure, formé par un bourrelet blanchâtre, dur, large de 2 millimètres, faisant une saillie de 1 millimètre, pâle mais devenant rosé par la friction. Le sommet est occupé par un sillon de 1 millimètre de large garni de quelques squames dures et très

adhérentes. Sur le bord radial est un autre segment de cercle tout pareil, mais il est plus ancien et en voie de disparition.

Pas de prurit ni de douleur spontanée ; la pression directe ne provoque pas de douleur; la pression bilatérale provoque une sensation de piqûre.

Les lésions qui guérissent ne laissent pas de cicatrice.

Obs. III. — Gabrielle S..., 18 ans, jardinière. Santé générale parfaite, fonctions digestives normales, menstruation régulière, pas de rhumatismes; pas d'adénopathies dans l'enfance; pas d'engelures mais quelques crevasses des mains en hiver qui sont le résultat de sa profession. Père mort il y a deux ans de péritonite aiguë, mère vivante et bien portante. Pas de frères ni de sœurs.

La lésion actuelle s'est montrée il y a deux ans sur la deuxième articulation métacarpo-phalangienne gauche et s'est étendue excentriquement en se fragmentant en arcs de cercle isolés.

En mai 1904, l'articulation métacarpo-phalangienne est saine mais elle est le centre commun d'une série d'arcs de cercle qui dessinent une circonférence large de 3 à 4 centimètres. Ces arcs de cercle, qui sont particulièrement nets sur le bord radial de l'index, sont formés d'une série d'élevures de la grandeur d'une petite lentille, à peine saillantes, pâles, dures, faisant corps avec la partie superficielle de la peau, mal délimitées. Ces élevures sont parfois un peu déprimées au sommet où l'on trouve une petite squame écailleuse ou quelques minimes bouchons cornés noirâtres à peine visibles à la loupe et paraissant siéger aux orifices sudoripares. Le toucher donne l'impression d'une série de petites lentilles indurées et superficielles. Le cercle est interrompu dans le pli interdigital et sur le dos de la main, il est remplacé par une cicatrice consécutive à des cautérisations à l'acide nitrique.

Ces lésions sont complètement indolentes. La piqûre est même un peu moins sensible au niveau des élevures lenticulaires.

La malade est revue en janvier 1905. L'éruption vue en mai 1904 a complètement disparu deux mois après, mais elle est revenue depuis deux mois au même endroit, débutant sur l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index gauche par une papule qui s'est étendue excentriquement en un cercle de 3 centimètres de diamètre. L'aire centrale est saine; la bordure, incomplète et mieux visible sur le bord radial, est formée d'une série d'élevures de 5 à 6 millimètres de large, dures, très peu saillantes, parfois déprimées au sommet. La lésion est donc tout à fait semblable à celle de l'année dernière sauf qu'elle est plus violacée et que les pressions sont un peu douloureuses et donnent une sensation de piqûre.

Sur une nouvelle variété de dermatite vésiculeuse infantile à progression excentrique.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

Nous n'avons trouvé dans les auteurs aucune description à laquelle puisse se rattacher l'éruption que présente cet enfant. Son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Jacques R..., âgé de 14 mois, sans antécédents pathologiques, entre le 3 janvier au n° 21 de la salle Lugol.

Il y a huit jours, après une semaine de malaise, apparut une éruption simultanément dans la région inguino-scrotale, au niveau du nez et des lèvres et très peu au niveau des fesses.

Actuellement, on note sur toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen, dans la région inguinale droite, sur les bourses et la verge, des éléments vésiculeux, d'un volume relativement grand et disposés en placards, dans lesquels ils sont isolés, quoique très rapprochés à la périphérie, confluents, agglomérés au centre.

Ces placards se sont développés surtout sur le fond et les rebords des plis cutanés, particulièrement au niveau du pli inguinal, convertissant ce dernier en un bourrelet, à aspect fendillé et suintant.

Ils occupent symétriquement les parties en contact.

Ils débutent par de petites taches érythémateuses, qui bientôt se soulèvent en leur centre pour devenir vésiculeuses ; lorsque leur paroi vient à se rompre, leur centre se déprime et leur donne l'aspect de boutons vacciniformes.

Les vésicules, jeunes, sont claires, saillantes, hémisphériques, entourées d'une aréole rosée ; plus âgées, elles rappellent l'aspect de boutons de vaccine et laissent sourdre un liquide séreux citrin, nullement purulent.

A la périphérie, quelques éléments plus isolés commençant à sécher et se recouvrant d'une croûtelle déprimée aussi en son centre. Sur la cuisse gauche, et sur les fesses, on ne note plus que quelques macules rougeâtres, punctiformes dues à la dessiccation et à la guérison des petites vésicules.

Sur la face, au niveau des narines, des lèvres et des commissures labiales, se trouvent des éléments beaucoup moins nets par suite de leur confluence et des croûtes plus épaisses dues au grattage ainsi qu'à la présence d'un peu de mucus nasal purulent et de sang.

L'enfant ne présente pas de réaction ganglionnaire ni de lésions viscérales. Il a été circoncis à 15 jours sans accidents et vacciné au mois de mai dernier. Ses parents sont bien portants, absolument sains.

L'examen bactériologique du contenu des vésicules n'y a révélé aucun agent microbien, ni par le procédé de Ziehl, ni par la méthode de Gram, ni par la coloration aux couleurs d'aniline basiques.

Comment faut-il classer cette dermatose ? S'agirait-il d'une dermatite vacciniforme ? non, car dans cette maladie les éléments sont primitivement papuleux, puis bientôt suppurent, s'accroissent excentriquement de manière à atteindre 1 centimètre de diamètre, leur surface présente un aspect diphtéroïde, leur ombilication avec saillie de leurs bords appartient en propre à leur processus, comme à celui d'un bouton de vaccine.

Ici, au contraire, il s'agit de volumineuses vésicules d'aspect herpétique, à contenu citrin, dont l'ombilication n'est produite qu'artificiellement par suite de l'affaissement dû à l'ouverture de la paroi et à l'évacuation du liquide : elles ne sont donc vacciniformes qu'en apparence.

S'agit-il d'un impétigo ? l'absence de tout microbe dans le contenu des vésicules et de croûtes rocheuses permet d'affirmer qu'il n'en est rien.

C'est de l'*hydroa puerorum* que cette éruption se rapproche le plus; mais cet hydroa est surtout une maladie d'été, provoquée par l'exposition au soleil, les lésions peuvent n'y être qu'érythémateuses ou papuleuses, il n'y a pas d'ombilication, les éléments y sont agminés en groupes.

Nous croyons donc avoir affaire à une variété non encore décrite de dermatose infantile.

M. Lenglet. — Il serait utile d'étudier au point de vue pathogénique la nature de cette éruption, mais par l'évolution et par l'apparence élémentaire, il s'agit d'un cas de syphiloïde post-érosive de M. Jacquet anormal par la localisation et l'étendue.

M. Sabouraud. — Ce cas justifie ce que j'ai écrit dans *La Pratique dermatologique*, que la syphiloïde post-érosive de Jacquet est une épidermite suppurative de forme abortive et demi-sèche.

M. Hallopeau. — Chez notre malade, l'érythème diffus n'est que secondaire. Nous reviendrons dans la prochaine séance sur cette discussion.

Sur un cas de tuberculides polymorphes.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

Nous constatons simultanément chez la nommée Tach., âgée de 56 ans, couchée au n° 9 de la salle Lugol : 1° un lupus très étendu du visage avec ectropion descendant jusqu'au niveau de l'os jugal; 2° une tuberculose ulcéreuse et végétante de la dernière phalange du pouce de la main droite; 3° une tuberculose ulcéreuse de Vidal, Riehl et Paltauf sur le dos de la main gauche; 4° un placard d'infiltration tuberculeuse de la jambe gauche, avec cicatrice de toxi-tuberculide nécrotique; 5° une tuberculide ulcéreuse et serpigineuse de la plante du pied. Les poumons paraissent indemnes.

Chacune des parties du tégument atteintes successivement a présenté ainsi un mode de réaction distinct; en apparence très semblables de structure, elles constituent donc cependant des terrains différents pour l'agent pathogène commun qui les envahit.

Nous pensons que la dénomination de *tuberculides* doit être étendue à toutes les manifestations cutanées de la tuberculose, comme celles de *syphilides* est appliquée à toute les dermatoses syphilitiques et qu'il y a lieu de désigner plus spécialement sous le nom de *toxi-tuberculides* celles dans lesquelles l'examen bactériologique ne révèle pas la présence du bacille de Koch.

Sur un cas de lichen de Wilson circonscrit en un placard unique.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

On sait que cette maladie peut être limitée à un foyer buccal.

On peut constater chez ce malade qu'il peut en être de même d'un lichen plan cutané, et que ce foyer circonscrit peut atteindre des dimensions considérables.

Le nommé René D..., 26 ans, se présente le 3 janvier à notre consultation, atteint d'une plaque de lichen située sur la cuisse gauche, sans aucune autre localisation.

L'affection a débuté il y a environ un an, par une plaque qui a bientôt, en se développant excentriquement, atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Après être restée stationnaire pendant 8 mois, elle s'est étendue, si bien qu'elle mesure actuellement de 15 à 16 centimètres de diamètre.

Elle ressemble de prime abord à une plaque de trichophytie ; mais il est facile de constater qu'elle est constituée à sa périphérie par un grand nombre de petites papules irrégulières polygonales, brillantes, et caractéristiques du lichen de Wilson.

Le centre du placard est d'un rose pâle, affaissé, en voie de régression. Cependant quelques petites papules y subsistent.

Il est le siège d'une démangeaison. L'application à diverses reprises de teinture d'iode n'a donné aucun résultat.

En résumé, il s'agit d'un lichen circonscrit à la cuisse sans aucune autre localisation qui a évolué à la façon d'une trichophytie, rétrocédant au centre à mesure qu'il progressait à la périphérie. Et cette évolution suffit, suivant nous, pour établir la nature parasitaire de cette maladie, que l'un de nous a considérée comme indiquée d'un autre côté par la multiplication locale des éléments éruptifs, tout à fait comparable aux intra-inoculations des papules et des tubercules syphilitiques, tuberculeux et farcineux.

M. Sabouraud. — En présence de cette lésion, on ne peut vraiment diagnostiquer le lichen de Wilson que par exclusion. L'examen histologique est donc absolument nécessaire pour confirmer ce diagnostic, qui à mon avis reste fort douteux. Je ne crois pas qu'il s'agisse de trichophytie, mais il faudrait rechercher si ce n'est pas de l'érythrasma. Le microscope peut seul décider la question.

M. A. Fournier. — La lésion ressemble tellement à un placard de trichophytie qu'il serait utile d'y rechercher encore le trichophyton.

M. Brocq. — L'ensemble de la lésion ne rappelle pas l'aspect clinique du lichen plan; je crois, comme M. Sabouraud, que l'examen histologique est indispensable pour appuyer ce diagnostic. Des éléments éruptifs traumatisés peuvent acquérir un aspect lichénoïde analogue. Les papules apla-

ties qu'on n'observe ici n'ont pas l'aspect néoplasique de celles du lichen plan. Je ne connais pas enfin de cas de lichen circiné ayant ces grandes dimensions, ni cette délimitation un peu vague avec la teinte rosée centrale que l'on constate ici.

M. SABOURAUD. — J'ai observé un cas de lichen plan typique ayant débuté sur la région présternale par une sorte de médaillon analogue à la plaque initiale signalée par Brocq dans le pityriasis rosé. Mais bientôt apparurent d'autres éléments caractéristiques. Et ce sont eux qui assurèrent le diagnostic. Rien de semblable ici.

Sur une érythrodermie généralisée pré-lichénique avec dystrophies.

Par MM. HALLOPEAU et A. RENAULT.

L'observation qui fait l'objet de ce travail va enrichir d'une nouvelle variété le type morbide déjà si complexe qui est connu sous cette dénomination. A ce point de vue, et aussi en raison des difficultés de diagnostic et d'interprétation nosologique qu'il présente, ce fait nous paraît mériter d'attirer l'attention.

Nous résumerons son histoire ainsi qu'il suit :

Le nommé Desr..., 61 ans, garçon d'hôtel, entré le 19 avril 1903 à l'hôpital Cochin, salle 11, lit n° 73. Homme vigoureux, rien de particulier dans ses antécédents tant héréditaires que personnels.

Le 1er avril 1904, sans aucun prodrome, il commence à ressentir des démangeaisons, d'abord localisées aux mains, puis généralisées ; rapidement celles-ci deviennent d'une intensité extrême.

Bientôt apparaît une éruption d'apparence eczématiforme ; après avoir débuté par les mains, elle se généralise à toute la surface cutanée.

Aucune intoxication accidentelle ou professionnelle ne peut être regardée comme facteur étiologique ; le malade n'a jamais eu aucune affection cutanée ; personne dans sa famille non plus.

Aspect objectif. — Tout le revêtement cutané est malade sans aucun intervalle de peau saine ; la peau est rouge, sèche, écailleuse ; les squames, de dimensions moyennes au niveau du corps, sont très épaisses au niveau des extrémités où elles se dessèchent en larges écailles ; au niveau de la face, l'éruption est très intense et un peu suintante ; il y a chute des cils et des sourcils, le visage est absolument glabre. Le malade se plaint de démangeaisons extrêmement vives et pénibles, entraînant une insomnie absolue.

Du côté de l'appareil digestif existe un état saburral ; la langue est sale, l'anorexie à peu près complète, il y a de la constipation.

Le malade est atteint d'une bronchite.

Rien au cœur.

Les urines sont rares, foncées ; il y a un léger nuage d'albumine.

Pas d'élévation de température.

Traitement. — Bains de son. Onctions au liniment oléo-calcaire alternant avec des onctions à la pommade à l'oxyde de zinc. Application d'un masque de caoutchouc sur le visage. Régime lacté.

Le masque de caoutchouc est très mal supporté; il détermine une irritation assez vive avec augmentation de la rougeur et démangeaisons.

La maladie continue à évoluer sans que le traitement paraisse exercer une influence bien marquée.

Cependant les bains de son et le liniment oléo-calcaire calment assez bien les démangeaisons. Après les onctions, le malade est complètement enveloppé d'ouate.

Il y a des rémissions de quelques jours pendant lesquelles la rougeur diminue; la peau est toujours sèche et craquelée; puis de nouveau la rougeur augmente, de larges lambeaux se détachent de toute la surface cutanée.

Au bout de quelques semaines, les ongles tombent; les paupières sont rétractées et en ectropion : d'où conjonctivite, larmoiement et photophobie. Le malade maigrit et se cachectise. Après un certain nombre d'alternatives de rémission et d'aggravation, la desquamation semble s'arrêter et le malade quitte l'hôpital après avoir été atteint d'une hémiplégie droite.

Il entre au 34 de la salle Bazin le 12 décembre.

L'aspect de l'éruption s'est considérablement modifié.

Au visage seulement persiste l'érythrodermie en nappe généralisée avec fine desquamation et ectopion.

Partout ailleurs, il y a généralement des intervalles où la peau, tout au moins à un examen superficiel, paraît exempte d'altérations.

L'éruption est très abondante sur toute la partie antérieure du tronc où il y a des plaques d'un rouge plus vif et disparaissant davantage sous la pression du doigt; les quatre cinquièmes inférieurs de la région dorsale sont occupés par une large nappe où il n'y a qu'un petit nombre d'intervalles de peau saine.

L'éruption est abondante également au siège; elle l'est moins sur la partie inférieure des fesses et la moitié supérieure des cuisses. Les taches sont également nombreuses sur toute la partie inférieure des jambes. Elles y présentent la dimension d'un grain de millet ou de chènevis. Les plantes des pieds sont aujourd'hui indemnes. Elles ont desquamé en masse. Les ongles des orteils sont tombés et actuellement ceux du gros orteil, du 2e, et du petit orteil droit et celui du petit orteil gauche font encore défaut.

Aux membres supérieurs, l'éruption est très abondante à la partie postérieure du bras, de l'avant-bras et du dos des mains où les taches sont confluentes.

Les ongles des doigts sont tous tombés au début. Actuellement encore, on les voit profondément altérés, striés verticalement, dépolis à leur surface, érodés à leur partie inférieure. Légère desquamation de la paume des mains. La poussée de taches s'arrête nettement au niveau du poignet. Les dos des mains sont violacés et froids. Les rougeurs sont plus prononcées au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, surtout à droite.

Au niveau des coudes, on voit quelques macules décolorées d'apparence cicatricielle disposées en groupe. Il y a en outre au niveau de l'épicondyle

droit une saillie lenticulaire dure, décolorée, paraissant intéresser la face profonde du derme et des squames abondantes, nacrées, qui, lorsque le malade s'est présenté à la consultation, donnaient l'illusion d'un psoriasis. L'éruption occupe également la verge et est représentée sur le gland par des taches érythémateuses. Les cheveux et la barbe sont très raréfiés; le cuir chevelu est le siège d'une desquamation furfuracée.

Les ganglions maxillaires et inguinaux sont notablement tuméfiés.

Le malade est en proie à un prurit des plus violents et continu qui augmente par poussées et qui l'oblige à se gratter avec frénésie; il n'y a qu'un très petit nombre de croûtes de prurigo.

Pas d'altération de la bouche.

Parésie assez marquée du côté droit et peu prononcée à la face.

Le tronc et les membres sont le siège d'éléments éruptifs d'un rouge brun très sombre, ne disparaissant pour la plupart que peu ou point sous la pression des doigts, à contours polygonaux, à surface brillante, légèrement saillants, ayant ordinairement l'aspect de papules planes de lichen; d'autres papules sont en voie de régression et se présentent sous la forme de taches d'un jaune bistré pâle.

Au point de vue des dimensions, de la forme et du groupement des éléments éruptifs, on distingue les modalités suivantes :

1° de petites saillies polygonales, isolées, brillantes, brunâtres, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de millet;

2° des traînées linéaires curvilignes constituées par la confluence d'éléments semblables aux précédents, atteignant 5 millimètres de largeur et 5 centimètres de longeur;

3° des placards circulaires ou elliptiques, complets ou incomplets, à bords réguliers ou sinueux, décolorés et affaissés dans leur partie centrale, nettement quadrillés;

4° de larges nappes polycycliques où des éléments décolorés sont entremêlés aux saillies brunâtres;

5° des papules décolorées et saillantes;

6° des macules décolorées et affaissées au-dessous de la peau saine;

7° des groupes de saillies prononcées irrégulièrement rectangulaires que séparent des sillons transversaux et verticaux;

8° des îlots de desquamation, simulant aux coudes le psoriasis;

9° dans l'intervalle des éléments précédents, d'innombrables petites élevures polygonales, brillantes, ayant la couleur de la peau saine;

10° au visage, une érythrodermie généralisée avec fine desquamation et ectropion;

11° aux extrémités des doigts et des orteils, des troubles trophiques caractérisés par la chute de plusieurs ongles;

12° des pustulettes centrées d'un poil.

Une biopsie a été pratiquée par M. Sabouraud; il a résumé les résultats de l'examen histologique dans la note suivante :

La lésion biopsiée est d'un lichen plan, certain, bien qu'elle présente des particularités qui ne s'observent pas constamment dans le lichen plan. La lésion enlevée est un infiltrat dermique formé de cellules jeunes dans le corps papillaire et la partie supérieure du derme.

L'épiderme est aminci contrairement à la normale et sa couche granuleuse n'est pas augmentée d'épaisseur comme dans le lichen plan à son début; mais les bourgeons interpapillaires sont amincis, effilés, raréfiés, et dessinent des ogives suivant la disposition très caractéristique du lichen plan. Enfin, il existe entre le derme et l'épiderme, au niveau du premier rang de cellules épidermiques, de petits infiltrats séreux intercellulaires, contenant une ou deux cellules migratrices suivant la disposition très particulière du lichen plan.

Dans le derme existent de grandes cellules macrophages chargées de pigment et qui ne s'observent qu'à la phase de régression de la maladie.

Il résulte de cette observation : 1° que ce malade a été atteint depuis neuf mois d'une érythrodermie exfoliatrice généralisée qui persiste encore aujourd'hui à la face, dans le dos, aux coudes et sur le dos des mains; 2° qu'il présente aujourd'hui une éruption presque généralisée de lichen de Wilson : les contours brillants des éléments, leur forme, les contours polygonaux, leur aspect brillant, leur coloration d'un rouge très sombre ne peuvent laisser de doute à cet égard. Quelles relations peut-il y avoir entre ces deux formes éruptives? telle est la question difficile que nous avons à résoudre.

Quatre interprétations différentes peuvent être formulées : 1° il n'y a là qu'une simple coïncidence ; 2° il s'agit de phénomènes prémycosiques ; 3° cette dermatose se rattache à celle qui a été décrite par R. Crocker sous le nom de lichen variegatus; 4° nous avons affaire à un début de lichen de Wilson par une érythrodermie desquamative généralisée.

1° L'hypothèse d'une simple coïncidence nous paraît peu vraisemblable : le grand placard qui recouvre presque toute la région dorsale ainsi que les larges nappes squameuses des régions fessières des coudes et du dos des mains peuvent être considérés comme représentant des intermédiaires entre les deux éruptions; il en est de même du fond érythémateux sur lequel se dessinent encore les traînées les plus élevées de l'éruption de lichen; d'autre part, une dermatose desquamative généralisée vulgaire ne disparaît pas ainsi spontanément sans laisser de traces appréciables; enfin notre observation n'est pas isolée et, dans les faits qui ont été décrits par Neisser, Jadassohn, Juliusberg et Pinkus sous le nom d'*exanthème psoriasiforme* et *lichénoïde* et par Radcliffe Crocker sous celui de *lichen variegatus*, on a observé simultanément des érythrodermies et une éruption lichénoïde.

2° Au premier abord nous avons pensé, d'accord avec notre excellent collègue Druelle, à une érythrodermie prémycosique ; ce diagnostic pouvait d'autant mieux être soutenu que, dans un des cas de Jamieson qu'Unna avait rattaché à la parakératose variegata, la maladie a évolué ultérieurement sous la forme d'un mycosis fongoïde ;

sauf l'hypothèse d'une coexistence, il n'en sera pas ainsi chez notre malade; nous tenons en effet de M. Sabouraud qui a bien voulu se charger de la biopsie et de l'examen microscopique, que par les lésions constatées, le diagnostic de lichen de Wilson ne peut faire l'objet d'un doute. Une fois de plus l'histologie est venue ici en aide à la clinique hésitante.

3° Est-il possible d'appliquer à ce fait l'étiquette de *lichen variegatus ?* Nous objecterons que cette éruption diffère à divers égards de celle qui a été décrite sous ce nom par Radcliffe Crocker : tandis que dans celle-ci, le prurit est nul, l'érythrodermie disposée en placards, la couleur jaunâtre ou d'un jaune bleuâtre, chez notre malade l'érythrodermie a été au contraire généralisée et exfoliante, le prurit est atroce, l'éruption est d'un rouge sombre livide, il y a en outre des *dystrophies unguéales* qui n'ont pas été signalées jusqu'ici.

Si donc il s'agissait de la maladie de Crocker, cette éruption en représenterait au moins une forme nouvelle.

4° Nous croyons préférable de ne pas appliquer à ce fait la dénomination de *variegatus* qui peut donner lieu, comme l'a fait si justement remarquer M. Brocq, à la confusion avec d'autres formes morbides et nous conclurons qu'il s'agit d'un *lichen de Wilson ayant débuté par une érythrodermie exfoliatrice.*

En dehors de ce fait d'importance capitale, *nous signalerons comme faits nouveaux dans notre observation les dystrophies qui ont amené la chute de tous les ongles, les papules saillantes décolorées qui méritent le nom de lichen plan scléreux et non atrophique* que l'on a proposé antérieurement, et *l'atrophie interstitielle du tégument que révèle l'existence de l'ectropion.*

M. Brocq. — C'est un exemple très remarquable de dermatite exfoliative au cours du lichen ruber. Le fait a déjà été signalé en Angleterre, notamment par Buchanan Baxter. Pour ma part, j'ai observé plusieurs cas d'érythrodermie généralisée dans le cours ou à la fin du lichen ruber, mais je n'ai jamais vu dans cette affection de grandes desquamations analogues à celles des dermatites exfoliatives.

Sur un cas de syphilis héréditaire avec destruction partielle et malformation consécutive des maxillaires, de la voûte palatine et du pharynx.

Par MM. Hallopeau, Laffite et Krantz.

On peut distinguer dans la syphilis héréditaire deux catégories de manifestations bien distinctes : les unes résultent d'altération de l'embryon ; elles ne sont plus en activité, ce sont des deutéro-

pathies ; il en est ainsi des malformations des dents et du squelette ; elles diffèrent suivant l'époque où l'embryon ést intéressé et suivant la localisation qu'ont pu y présenter les syphilomes; les autres, au contraire, sont des lésions en évolution comparables à celles qui appartiennent à la syphilis acquise, les unes et les autres peuvent exister concurremment.

Il en est ainsi chez la malade dont nous rapportons l'observation.

La nommée Constance M..., 18 ans, entre le 19 décembre 1904 salle Lugol, n° 27.

Père et mère inconnus; elle a été admise à l'âge de 11 ans à l'hospice des Enfants-Assistés, on l'a considérée comme atteinte d'un lupus de la face ayant débuté trois ans plus tôt.

A 12 ans, on l'a transférée à Berck où elle est restée jusqu'à ces derniers jours. On constate actuellement sur la joue gauche une cicatrice traversée par des brides blanchâtres surtout nettes au niveau des plis naso-géniens et au niveau de la commissure des lèvres, s'étendant jusqu'à l'angle de la mâchoire en empiétant sur le cou, en bas, de 3 travers de doigt, de coloration jambonnée, plus franchement brunâtre au niveau du cou.

Le nez est un peu aplati transversalement à sa région moyenne.

La voix est nasonnée, sourde, difficilement compréhensible.

Les cuisses sont légèrement incurvées en dedans.

M. Sébileau a bien voulu examiner les cavités de la face et résumer dans la note ci-jointe les résultats de son exploration.

« La jeune fille qui a été soumise à mon examen — Constance M. K..., 18 ans — présente 3 ordres de lésions : a) *faciales*; b) *buccales* ; c) *nasales*. Les unes et les autres semblent avoir débuté à l'âge de 8 ans.

Les *lésions buccales* qui m'ont seules occupé portent sur :

a) Le maxillaire supérieur ;

b) Le voile du palais et le pharynx ;

c) Le vestibule buccal ;

d) Le système dentaire.

a) Sur le maxillaire supérieur. — Les deux os maxillaires supérieurs sont séparés par une large fente faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales. Cette fente, qu'à priori on prendrait pour une fissure congénitale, s'étend à toute la voûte et a entamé dans toute son épaisseur le bord alvéolaire. Elle est médiane, mais en l'examinant, on se rend compte de suite que, des deux massifs osseux qui la limitent, le massif droit est, par rapport à son congénère, considérablement atrophié.

Vers l'âge de 12 ans, la malade aurait éliminé des séquestres. De cette perte et de la destruction partielle de la voûte, il résulte une curieuse déformation que voici et qui paraît due, non seulement à ce que le massif osseux droit a perdu, mais encore aux troubles de développement qui ont suivi l'ostéite nécrogène dont il a été le siège.

1° *Raccourcissement en hauteur du maxillaire supérieur droit*. — Il est placé 2 centimètres plus haut que le maxillaire supérieur gauche. Il y a donc un dénivellement extraordinaire des dents.

2° *Raccourcissemant antéro-postérieur des deux maxillaires supérieurs*, en rapport avec la perte de l'os incisif.

3° *Raccourcissement transversal* des deux massifs. — En raison de l'absence de l'incisif et de la perte de la voûte, les deux maxillaires, porteurs des procès alvéolaires, n'étant plus soutenus, ni par leur coin antérieur (incisif), ni par leur battant (voûte), se sont rapprochées transversalement. Leur arcade décrit en conséquence une courbe de rayon plus courte que celle de la mandibule inférieure et, de plus, cette courbe perd son caractère parabolique pour devenir angulaire.

b) Le voile du palais. — Symphyse totale du voile à la paroi pharyngée par une cicatrice dure, blanche, plicaturée. Les fosses nasales n'ont plus aucune communication avec le pharynx buccal. La bouche ne communique plus avec le pharynx que par un isthme étroit, à bords cicatriciels durs, inextensibles, dévié à droite de la ligne médiane et tout juste suffisant à recevoir l'extrémité de l'index.

c) Le vestibule buccal. — Le cul-de-sac gingivo-labial inférieur est normal. Le cul-de-sac gingivo-labial supérieur gauche est également normal. A droite, il est à peine apparent, ce qu'expliquent les lésions décrites plus loin.

d) Les dents. — *Maxillaire supérieur gauche.* — Il contient : une grosse molaire (probablement la première) ; deux racines (probablement celles des prémolaires). En avant de ces racines, la région alvéolaire est remplacée par une crête mince et dure qui se recourbe en avant et en haut pour se perdre dans les fosses nasales de la paroi externe du méat inférieur.

Maxillaire supérieur droit. — Troisième grosse molaire ; racines des première et deuxième grosses molaires avec fistule palatine ; les 2 petites molaires ; débris de racine de la canine. Au delà, le rebord alvéolaire va rejoindre celui du côté opposé, sur les confins des fosses nasales.

Mandibule inférieure. — Nanisme, érosions cupuliformes, racines cariées.

Absence de troisième molaire droite et gauche.

e) L'articulation dentaire. — L'articulation dentaire n'existe plus. L'arcade inférieure correspond au vestibule supérieur. A gauche, avant la chute des molaires, les dents devaient articuler avec leur bord opposé (bord lingual contre bord vestibulaire) ; mais à droite, en raison de l'ascension (apparente ou réelle) du maxillaire supérieur, toute articulation dentaire est depuis longtemps impossible.

3° *Lésions nasales.* — La cloison des fosses nasales est complètement détruite ; la rhinoscopie antérieure décèle son absence totale ; elle montre que la sous-cloison existe encore. Par l'oroscopie, on constate qu'il reste, tout en haut, aux confins de la région ethmoïdale, un débris de septum. Les deux cornets inférieurs, le droit surtout, présentent, du côté de leur queue, un aspect cicatriciel qui montre qu'ils ont été touchés par le processus d'ulcération et de réparation qui a frappé la voûte et le voile. En avant, ils sont légèrement hypertrophiés.

L'absence de la cloison établirait, s'il le fallait, le caractère pathologique de la fissure palatine. »

Il ressort de ces faits que chez cette jeune fille les altérations embryonnaires de nature spécifique ne se sont multipliées que vers l'âge de 7 ou 8 ans, d'un côté, par des deutéropathies multiples des dents, de l'autre par des ulcérations avec destruction partielle de la voûte palatine, des troubles consécutifs dans le développement des maxillaires, des altérations profondes des téguments du visage indiquant la mise en activité des dépôts du contage restés inclus dans ces parties.

Peut-être les caractères et les localisations des lésions dentaires, rapprochés de l'absence d'autres manifestations, telles que la kératite, les lésions de l'oreille et celles du squelette, permettront-ils d'établir à quelle époque de la vie embryonnaire remontent les altérations initiales.

La radiothérapie des teignes à l'école Lailler en 1904.

Par MM. Sabouraud, Pignot et Noiré.

Cette note est pour exposer le relevé des travaux de radiothérapie des teignes à l'École Lailler, en 1904, et leurs résultats.

Depuis janvier 1904, deux machines statiques actionnant chacune une ampoule de Chabaud-Villard ont fonctionné à l'École Lailler huit heures par jour, six jours par semaine. Elles font l'une, 20 à 25 séances utiles par jour, l'autre 15 environ ; cette différence, provenant d'une différence dans la puissance des machines, car l'une a 12 et l'autre 10 plateaux. Ces machines n'ont pas exclusivement servi au traitement des teignes, et je rendrai compte plus tard de nos résultats accessoires et de nos recherches avec elles. Je veux simplement exposer les résultats qu'elles nous ont fournis en ce qui concerne le traitement de la teigne tondante.

I. *Nombre de guérisons.* — L'année précédente, en 1903, l'école Lailler avait guéri, par les anciennes méthodes, 104 enfants. Cette année nous avons eu 374 guérisons, du 1er janvier au 31 décembre 1904, ce chiffre ne comprenant que les enfants guéris avec hospitalisation à l'École. Mais, pendant ce temps, 212 enfants du dehors ont été guéris sans être hospitalisés, ce qui porte le total des guérisons, en 1904, à l'École Lailler, au chiffre de 586.

II. *Avantages du traitement externe des teignes.* — La teigne, qui se guérissait à peine en deux ans, se guérit par les rayons X en trois mois. Beaucoup de parents, qui ne pouvaient assumer le traitement de leurs enfants pendant deux ans et plus, acceptent de s'en charger pendant trois mois. Ils amènent l'enfant à l'heure fixée pour les séances radiothérapiques et aux visites médicales de contrôle qui précèdent, pour chaque teigneux, l'obtention du certificat de guérison.

L'Assistance publique trouvera un gros avantage budgétaire à ce que l'on procède ainsi le plus possible, car un teigneux hospitalisé à Paris coûte 2 fr. 80 par jour; traité sans hospitalisation, il est guéri sans autres frais que ceux des séances radiothérapiques, de 1 à 12, suivant le nombre et la dimension des surfaces malades. Une séance radiothérapique coûte 0 fr. 50, une guérison coûte ainsi de 0 fr. 50 à 5 francs.

Le traitement d'un teigneux hospitalisé jusqu'en 1904 coûtait à l'Assistance publique une moyenne de 2 000 francs (2,80 par jour, × 715 jours de présence moyenne, dans les différents services hospitaliers où l'on a traité les teigneux). Si l'on avait hospitalisé, avant 1904, les 212 teigneux qui ont été guéris sans hospitalisation par la radiothérapie, leur traitement aurait coûté 424 000 francs. Les séances radiothérapiques qu'ils ont demandées pour guérir n'ont pas coûté 800 francs à l'administration.

III. *Suppression d'une partie des locaux hospitaliers concédés aux teigneux.* — Le nombre des enfants teigneux, traités sans hospitalisation, étant défalqué du nombre total des teigneux traités par l'Assistance publique, les locaux affectés aux teigneux hospitalisés ont pu être diminués. Dès le mois de janvier 1904 j'ai rendu à l'Assistance publique les bâtiments dépendant de l'École Lailler et connus sous le nom d'École B.

Ils contiennent aujourd'hui 150 lits qui font deux services hospitaliers nouveaux.

Cela donne lieu à un nouveau calcul intéressant : un lit d'hôpital vaut, au minimum, 10 000 francs, 150 lits valent, au minimum, 1 500 000 francs, que la technique nouvelle a fait récupérer au budget général de l'Assistance.

IV. *Suppression des colonies provinciales d'enfants teigneux parisiens.* — Lorsqu'un teigneux demandait deux ans et plus de traitement, la création de colonies d'enfants teigneux en province s'était imposée; le coût d'une journée d'hospitalisation en province étant notablement inférieur (1 fr. 50) au coût de la même journée à Paris (2 fr. 80). Depuis 1895, il existait ainsi trois succursales de l'École Lailler, à Romorantin, à Frévent, à Vendôme; 350 enfants y étaient soignés en permanence. Les nouvelles techniques de traitement des teignes rendent ces établissements inutiles. Frévent n'a pas reçu d'enfants cette année, on procède à l'extinction progressive de la colonie de Vendôme, celle de Romorantin n'existera plus dans trois mois.

Il est possible que la conservation de 100 teigneux tuberculeux s'impose à Frévent, il n'en demeurera pas moins que 200 places d'enfants, à 1 fr. 50 par jour, seront supprimées, d'où une nouvelle économie annuelle de 108 000 francs.

V. *Guérison de la teigne chez les enfants atteints de tuberculose chirurgicale.* — Depuis 1895 il existait à l'hôpital des Enfants-Malades un service recevant les enfants teigneux, atteints en outre de tuberculoses chirurgicales diverses. D'accord avec le chef de service, l'Administration m'avait chargé du traitement de ces teigneux parmi lesquels le pourcentage de guérison annuel était des plus faibles. Aujourd'hui, tous les enfants transportables ont été amenés à l'École Lailler un par un, traités séance tenante, et ramenés aux Enfants-Malades ; ainsi, une salle sur deux de ce service spécial va pouvoir être rendue à une autre destination.

J'insiste sur ce fait très important. Beaucoup d'enfants tuberculeux ne pouvaient être envoyés dans les *sanatoria* maritimes de l'Assistance, à cause de leur teigne. Cela n'est plus pour eux une cause d'exclusion ; avec le traitement radiothérapique, c'est un simple retard de deux à trois mois de leur départ au bord de la mer.

VI. *Guérison d'épidémies scolaires sans licenciement des écoles,* — Je dois insister sur un résultat intéressant que la guérison rapide de la teigne tondante peut permettre désormais.

Il nous est arrivé, dans l'inspection d'une école particulière, de trouver un lot d'une vingtaine de teigneux parmi 60 enfants sains. L'école n'a été ni licenciée, ni troublée en quelque façon que ce soit. Les enfants contaminés sont venus à l'École Lailler par petits groupes au traitement radiothérapique externe. Amenés le matin, ils s'en retournaient le même jour aussitôt traités. Pendant tout le temps de leur guérison, des applications de teinture d'iode sur tout le cuir chevelu prévenaient les contaminations dont ils auraient pu être cause pour leurs camarades. Les cours n'ont pas été interrompus un seul jour. Un seul cas de contagion nouvelle s'est produit pendant toute cette longue opération, ce cas a été traité comme les autres et guéri de même.

C'est à coup sûr la première fois qu'une épidémie de teigne tondante aura été reconnue et guérie sur place sans interruption du cours et sans séparation des enfants sains et des enfants malades. Ce résultat me semble capital, car il montre ce qu'on pourra faire à l'avenir dans des cas semblables.

VII. *Prophylaxie de la teigne tondante à Paris.* — Voilà donc les résultats obtenus. Voici maintenant ce qu'il faudra obtenir :

La direction de l'enseignement primaire à la Préfecture de la Seine a bien voulu se mettre d'accord avec la Direction de l'Assistance publique pour permettre l'examen de tous les enfants des écoles et le traitement de tous ceux qui seront reconnus teigneux. C'est un total de 160000 enfants à examiner. Ce sera donc un travail de plusieurs années.

A la condition que les écoles une fois assainies ne reçoivent plus de nouveaux venus sans examen préalable, il est à croire que d'ici quatre ou cinq ans la teigne aura disparu de Paris à l'état endémique du moins, et ne s'observera plus que par cas sporadiques, aussitôt guéris qu'observés et désormais négligeables.

M. A Fournier. —Je serai certainement l'interprète de la Société en témoignant à M. Sabouraud notre admiration pour les beaux résultats qu'il vient de nous exposer. La science et l'humanité lui en sont reconnaissantes.

M. Brocq. — M. Sabouraud nous a dit que les lits qu'il a rendus à l'Assistance publique ont été consacrés à des services de chirurgie et de médecine générale. Je proteste contre la non-installation de nouveaux services d'enfants atteints d'affections cutanées.

M. Jacquet. — La Société ne pourrait-elle émettre un vœu à l'adresse de M. le Directeur de l'Assistance publique ?
(La Société appuie la proposition de M. Jacquet.)

Éruption pityriasiforme indéterminée pouvant faire croire à une syphilis.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un homme de 25 à 30 ans, arthritique, obèse, nerveux, qui a présenté, il y a dix-huit mois, une plaie du gland suivie de bubon suppuré de l'aine (herpès ?) et, après le bubon, d'une angine de longue durée qui a laissé un peu de dureté de l'oreille droite. Un membre de notre Société consulté à ce moment n'a pas fait le diagnostic de syphilis. Depuis cette époque, le malade est obsédé physiquement par des poussées d'herpès préputial survenant tous les deux mois; et moralement par l'idée de la vérole; jamais, toutefois, de plaques, ni d'éruption avant ces derniers temps. Il y a trois à quatre semaines, une éruption non prurigineuse discrète s'est insidieusement développée sur le tronc et les membres. Au tronc, il s'agit de macules rouges à limites nettes, sans aucune infiltration, recouvertes, pour la plupart, d'une abondante furfuration adhérente. Sur les autres, la furfuration apparaît au grattage, mais celui-ci n'arrive pas à enlever totalement les squames, et si l'on continue, le pointillé hémorragique ne s'y produit pas plus tôt que sur la peau saine du voisinage. Au coude gauche, quelques taches d'apparence psoriasique, sur lesquelles les squames tombent toutes au grattage; sur la surface antérieure des avant-bras, quelques éléments infiltrés squameux avec ébauche de collerette de Biett. Pas de lésions des muqueuses; pas d'alopéciées ni d'engorgements ganglionnaires, pas de céphalée, etc.

Sans pouvoir donner avec certitude un nom à cette éruption, le présentateur exclut la syphilis, vu l'intégrité constante des muqueuses, l'absence d'antécédents certains, l'immunité des ganglions

et surtout ce fait que la desquamation est trop précoce et trop abondante pour une syphilide; il croit que cette dermatose est un pityriasis et rentre dans ce que Hardy décrivait sous le nom de pityriasis rouge.

M. Brocq. — On trouve ici des lésions de deux ordres. Au niveau des coudes, les éléments se rapprochent de ceux du psoriasis, mais je ne puis me prononcer à cet égard. Par contre, au niveau du tronc, il s'agit incontestablement de l'affection que j'ai décrite sous le nom de parapsoriasis en gouttes. On y retrouve les taches rosées, squameuses, à squames très adhérentes, plus adhérentes que dans le psoriasis, devenant plus nettes par le grattage; en grattant légèrement mais avec persistance, ces squames prennent l'aspect de taches de bougie ; et l'on détermine l'apparition de petites ecchymoses punctiformes formant un piqueté purpurique, piqueté qui se produit aussi tout autour de la plaque sur la peau saine : il semble qu'il y ait une fragilité toute particulière des vaisseaux des papilles. C'est, encore une fois, la variété à squames adhérentes du parapsoriasis en gouttes : elle est un peu différente d'aspect du parapsoriasis en gouttes à squames en forme de pains à cacheter.

Tuberculides cutanées généralisées de forme papulo-acnéique simulant de très près la syphilide exanthématique de même nom.

Par M. Danlos.

Malade de 25 ans, non syphilitique, infirmier, incessamment tourmenté depuis dix ans par la tuberculose ganglionnaire. Abcès, fistules et cicatrices multiples sur toute l'étendue des faces antérieure et latérales du cou. Abcès froids en activité sur la clavicule droite et la cuisse droite, taies multiples sur les yeux, etc... Tuberculose pulmonaire possible au sommet droit, mais douteuse, ainsi que les signes rationnels. Depuis trois ans, production incessante sur le tronc (faces latérales et parties inférieures surtout), les fesses et les membres d'éléments papulo-acnéiques d'évolution lente, simulant typiquement comme distribution et comme apparence, la syphilide papulo-acnéique généralisée.

L'idée de syphilis compliquant la bacillose se présente tout d'abord; mais l'absence d'antécédents, l'intégrité absolue des muqueuses suffisent à la faire rejeter. L'éruption en elle-même possède des caractères qui la spécifient bien comme tuberculide. Les éléments anciens ont une teinte foncée violacée différente de la coloration bistrée des syphilides papulo-acnéiques anciennes, et en outre deux caractères majeurs l'en distinguent absolument. L'un c'est la durée de l'évolution qui continue sans modification depuis trois ans; l'autre, la présence de cicatrices de deux ordres, disséminées en quantité innombrable au milieu des éléments en activité.

De celles-ci les unes sont de petites saillies rondes un peu chéloïdiennes ; les autres des dépressions planes discoïdes à bords arrondis très réguliers, rappelant de très près celles que l'on voit souvent dans le folliclis. Ces caractères suffisent pour rendre la différenciation facile. On sait en effet que dans la forme exanthématique de la syphilide papulo-acnéique on ne voit pas de cicatrice ; et que cette éruption disparaît d'elle-même en quelques.

Note histologique du Dr Gastou :

Un élément nodulaire de la cuisse, non encore nécrosé, a été biopsié.

L'ensemble des coupes montre un petit foyer nettement limité et isolé dans la profondeur du derme. Tout autour existe une zone de tissu dermo-épidermique richement vascularisé, dans laquelle on aperçoit de petits amas d'infiltration.

La lésion correspond donc à deux aspects d'altérations tuberculeuses.

a) Superficiellement, on voit la lésion du tubercule infiltré miliaire.

b) Profondément, le tubercule congloméré caséeux.

L'épiderme présente peu d'altération, il est aminci ; il y a peu d'infiltration papillaire. Dans la région sous-papillaire, il existe des dilatations vasculaires portant sur les capillaires et lymphatiques. D'une façon générale, il existe de l'endophlébite et de l'endartérite.

Les foyers miliaires sont formés d'amas lymphocytaires, dont on ne voit pas très nettement les connexions avec des vaisseaux sanguins. Leur situation, leur groupement et leur forme donnent à penser qu'ils siègent dans les lymphatiques.

Dans la profondeur des coupes, l'amas est formé surtout de lymphocytes, il existe également quelques mononucléaires, mais ce qui caractérise surtout la lésion est la présence :

1° De cellules épithélioïdes formant des amas de 4 à 6 cellules et même davantage ;

2° De cellules géantes typiques ;

3° De foyers de nécrose cellulaire.

Tout l'ensemble est groupé de telle façon qu'il constitue un nodule très nettement délimité.

La structure histologiqne des tuberculides explique leur aspect clinique polymorphe. Les lésions superficielles correspondent vraisemblablement à l'infiltration miliaire tandis que les cicatrices doivent résulter de la fonte du nodule profond.

Syphilis héréditaire tardive et syphilide pigmentaire.

Par M. Danlos.

Jeune fille de 18 ans, entrée dans le service il y a deux mois pour une syphilide ulcéreuse datant de 6 à 8 mois, ayant atteint la cloison nasale, l'aile gauche du nez et fortement entamé la lèvre supérieure avec point de nécrose de la voûte palatine. La rétroces-

sion très rapide par le traitement mixte a justifié le diagnostic et la lésion est actuellement guérie. Me basant sur l'absence d'antécédents personnels et la virginité de la malade, je crois à l'existence d'une syphilis héréditaire tardive; mais une objection se présente. Sur les parties latérales du cou existe de chaque côté un réseau de pigmentation diffuse mêlé de taches achromiques *absolument identique* avec la syphilide pigmentaire commune.

La malade n'étant pas tuberculeuse, et n'ayant ailleurs aucune autre pigmentation anormale, il est naturel de rattacher celle du cou à la syphilis. Ici deux difficultés, car la syphilide pigmentaire est à peu près inconnue dans la syphilis héréditaire, et, dans la syphilis acquise, ne s'observe jamais à la dix-huitième année de la maladie. Cette anomalie suffit-elle pour faire rejeter malgré sa vraisemblance le diagnostic d'hérédité? telle est la question que je pose à la Société.

M. Fournier. — Cette malade présente une pigmentation du cou, mais on ne peut affirmer qu'il s'agit d'une syphilide pigmentaire. Une pigmentation semblable peut se rencontrer chez des malades non syphilitiques.

Syphilide tuberculeuse en nappe datant de 3 ans et simulant un lichen.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un homme, âgé de 50 ans, présentant depuis plusieurs années une éruption lichénienne d'aspect, prurigineuse, sans cicatrices ni tendance à la régression centrale comme cela s'observe d'ordinaire dans la syphilis. Le malade aurait eu, il y a une vingtaine d'années, une érosion sur le gland, laquelle aurait été traitée, d'après lui, par des compresses de vin aromatique.

Depuis lors, il n'aurait eu aucun accident. L'éruption actuelle a été une première fois très améliorée par le traitement mercuriel et se serait reproduite peu à peu dès la cessation du traitement. Voici les résultats de l'examen histologique fait par M. le Dr Gastou.

La biopsie a été faite sur un élément papuleux de la périphérie de la lésion.

A première vue l'ensemble des altérations rappelle les lésions du lichen avec toutefois une différence très marquée dans l'apparence des modifications épidermiques. A côté de ces lésions en existent d'autres qui, par leurs caractères, leur groupement sont nettement syphilitiques d'aspect.

En effet, en étudiant en détail les différentes parties des coupes, on voit :

1° Que l'infiltration dans les papilles est formée par des éléments cellulaires de dimensions plus considérables que les mononucléaires;

2° Que cette infiltration répond à la présence de plasmazellen très nombreuses ;

3° Que ces plasmazellen se groupent autour des vaisseaux et forment nettement des plasmomes ;

4° Que les vaisseaux sont très nombreux, dilatés, atteints d'épaississement et surtout de périartérite et périphlébite ;

5° Qu'il n'existe en aucun point de lésions rappelant l'aspect, le groupement d'altérations tuberculeuses.

L'association de lésions rappelant à la fois les syphilides et le lichen, n'est point contradictoire en elle-même. La lésion lichénienne semble s'être surajoutée à l'altération de nature syphilitique, la première est superficielle, la seconde est profonde. Les hybrides anatomiques ont vraisemblablement une réalité d'existence que seule la multiplicité des examens histologiques pourra faire connaître.

M. Brocq. — Une lésion syphilitique grattée peut se compliquer de lichénification ; c'est ce qui s'est produit au niveau du scrotum chez ce malade.

M. Renault. — Les lésions syphilitiques qui siègent au niveau du pubis s'accompagnent presque toujours de démangeaisons, ainsi que j'ai eu, maintes fois, l'occasion de constater chez les malades de mon service.

M. Fournier. — On retrouve ici ce que j'appelle le *signe de frontière*, c'est-à-dire la configuration circinée des limites de la lésion. Je considère ce signe comme presque caractéristique de la syphilis.

Je crois aussi que le prurit est de règle quand les syphilides occupent les régions voisines des régions pileuses, et notamment le scrotum.

Séborrhéides circinées hémorrhagiques sur des jambes variqueuses.

Par M. Audry.

Voici un curieux exemple des modifications apportées à une dermatose par la stase veineuse :

Il s'agit d'un homme de 34 ans, grand et fort, laveur de vaisselle dans un restaurant, qui n'accuse ou n'avoue aucun antécédent pathologique.

Depuis l'âge de 14 ans, il présente des varices de l'une et l'autre jambe. Celles de la jambe droite ayant pris un développement tout à fait exagéré, le malade est venu se faire opérer à la clinique chirurgicale où M. le Dr Jeannel lui a extirpé un paquet volumineux. Il vient nous montrer une éruption singulière siégeant sur les deux membres inférieurs. Cette éruption s'est produite pour la première fois, il y a 7 ans ; elle reviendrait une fois chaque année. Il y a 5 ans, le malade en a présenté un placard sur la face antérieure de l'avant-bras gauche. Ce placard était plus rouge et plus irrité que les efflorescences actuelles, et n'avait pas le même rebord hémorrhagique.

Présentement, on constate d'abord une alopécie cicatricielle du vertex

consécutive a un favus traité pendant l'enfance; état pityriasique intense du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe. Desquamation grasse du cuir chevelu.

Sur tout le pourtour des deux jambes, principalement en dedans et en arrière, sont dispersés des disques régulièrement arrondis, s'insérant les uns sur les autres. Ces disques sont élégamment et nettement dessinés par une ligne d'infiltrat purpurique. La nature hémorrhagique du liséré apparaît nettement sous la pression d'une lame de verre. Au toucher, on perçoit à peine une saillie extrêmement faible. Toute. l'aire comprise en dedans du liséré hémorrhagique est d'une teinte fauve, café au lait très clair, l'épiderme est un peu plus moiré, un peu plus brillant que dans les parties normales. Le liséré hémorrhagique est d'autant plus net que le disque est situé plus bas. Les varices sont très développées en apparence, limitées aux jambes. Le début de chaque élément est marqué par une tache purpurique, légèrement squameuse qui s'étend par la périphérie en se décolorant au centre. Cet aspect serait tout à fait étrange et la lésion resterait indéterminable si les efflorescences ne se continuaient sur la face interne du genou et de la cuisse gauche; au niveau de la tubérosité tibiale, elles perdent brusquement tout caractère hémorrhagique; ce ne sont plus que des efflorescences roses, superficielles, à peine furfureuses, un peu plus sèches, un peu plus brillantes que la peau saine, à contours faiblement figurés, mais toujours nets. On y reconnaît sans peine des efflorescences de séborrhéides eczématisante, non eczématisées, aussi caractéristiques que possible. Ainsi, l'on se rend compte que les linéaments purpuriques hémorrhagiques des disques des jambes dessinent exactement le pourtour de séborrhéides; seulement au voisinage de varices anciennes et volumineuses, la réaction inflammatoire légère qui accompagne l'extension des efflorescences s'accompagne aussitôt d'une extravasation sanguine linéaire qui chemine excentriquement avec les bords de l'élément éruptif.

Je crois que cette petite anomalie est aussi intéressante qu'exceptionnelle.

Pseudo-chancre tysonitique (tysonite blennorrhagique ulcéreuse).

Par MM. Audry et Mazoyer.

Voici l'observation d'une erreur de diagnostic qui n'a pu être rectifiée que par l'examen histologique. Nous osons croire qu'elle a pu être commise d'autres fois.

Pierre X..., cultivateur, âgé de 20 ans, entre à la clinique le 13 octobre 1904. Pas d'antécédents.

Il a contracté la chaudepisse il y a un mois. Balsamiques, tisanes. Au début d'octobre, apparition dans la rainure balano-préputiale, d'une petite tumeur dure et globuleuse, dit-il; cette petite masse siégeait sur la ligne médiane dorsale. Cette tumeur devint grosse comme un pois, rougit, se ramollit, et se rompit, laissant échapper un peu de pus. Au lieu de rétro-

céder, la petite masse s'ulcéra ; quand il entra à l'hôpital, le malade offrait au point indiqué une ulcération ronde, de 0,02 de diamètre environ, légèrement saillante, rosée, faiblement bourgeonnante, à peine suintante, reposant sur une base fortement indurée. Cette induration est bien circonscrite, et ne diffère d'un chancre syphilitique vulgaire que par son épaisseur ; les bords sont ronds, un peu saillants.

Il existe en outre une uréthrite à gonocoques. Pas d'adénopathie bien accusée ; quelques petits ganglions sans caractères.

Diagnostic : chancre simple infiltré, ou chancre syphilitique infecté ? L'examen du pus de l'ulcération ne montre pas de gonocoques.

Inoculation négative. Iodoforme impuissant. Adénite toujours très faible, peu caractéristique. Est-ce de la syphilis ? L'induration persiste, profonde et circonscrite. Première biopsie : sans résultats. Lésion stationnaire.

Le 12 novembre, deuxième biopsie (excision totale sous la cocaïne). L'uréthrite est depuis longtemps guérie par les grands lavages au permanganate. Le malade quitte le service le 20 novembre, guéri. Rien ne permet de songer à la syphilis. La seconde biopsie a montré qu'il s'agissait d'une tysonite ulcéreuse qui a dû être évidemment gonococcique au début.

1er *Fragment biopsié.* — Lésions d'ulcération simple, banale, sans aucun caractère et dont rien ne permet de découvrir l'origine, le point de départ ou la nature.

2e *Fragment.* — Mêmes lésions d'inflammation ; mais cette fois, elles apparaissent groupées autour d'un tube invaginé, revêtu d'un ectoderme malpighien extraordinairement atteint et morcelé par une diapédèse d'une extrême activité.

On reconnaît facilement la couche cylindrique basale ; le corps muqueux est fenêtré, comme réticulé, par les leucocytes ; toutefois, quelques cellules ont conservé des traces de filaments d'union. Il n'y a ni stratum granuleux, ni couche cornée ; tout a desquamé ; la lumière du canal est vide, ou pleine de polynucléaires.

En somme, tysonite ulcéreuse d'origine blennorrhagique simulant un chancre simple induré, ou un chancre syphilitique infecté, ou surtout un chancre mixte.

On connaît des tysonites à forme nodulaire, des tysonites abcédées ; la précédente observation montre qu'il existe aussi des *tysonites ulcéreuses tout à fait pseudo-chancreuses*, et dont l'induration ne présente qu'un seul caractère spécial : une épaisseur, une profondeur inaccoutumée qui semble même adhérer aux caverneux, tysonites d'où le gonocoque a disparu, et qui n'affectent aucune tendance à la guérison spontanée.

Le Secrétaire :

L. Brodier.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Lèpre.

Origine de la lèpre en Louisiane (The origine of Louisiana leprosy), par ISADORE DYER. *Medical library and Historical Journal*, janvier 1904.

Il est généralement admis que la lèpre a été importée en Louisiane par les Acadiens qui s'y établirent en grand nombre vers 1756. D. croit au contraire qu'elle a été importée des Antilles ou peut-être même d'Europe. Une des premières familles lépreuses dont il a pu trouver les traces était originaire de la Martinique et certains de ses membres avaient eu la lèpre à la Martinique. W. D.

Évolution et formes cliniques de la lèpre, par GLÜCK. *VIII. Kongress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft*, Sarajewo, septembre 1903.

G. dit qu'il faut ranger la Bosnie dans les pays à lèpre; on connaît actuellement 200 lépreux, principalement répartis à l'est et au sud-est du pays.

G. présente de nombreux malades atteints de toutes les variétés de lèpre. Comme traitement, il recommande l'arsenic; l'acide salicylique et l'huile de chaulmoogra ne lui ont pas donné de résultat; le mercure est nuisible.

PETERSEN s'est bien trouvé de l'huile de chaulmoogra et d'une bonne hygiène. A. D.

Curabilité de la lèpre (Leprosy a curable disease), par T. J. TONKIN. *British medical Journal*, 17 septembre 1904, p. 666.

Quand la lèpre progresse d'une manière continue, elle amène la mort au bout d'une dizaine d'années; or il n'est pas rare de trouver des individus chez qui les premières manifestations remontent à vingt, quarante et même cinquante ans. On en voit qui depuis vingt ou trente ans n'ont pas eu de nouvelle manifestation lépreuse. Ces malades doivent être considérés comme guéris lors même qu'ils recèleraient quelques amas de bacilles morts ou inoffensifs, exactement comme les tuberculeux guéris qui ont encore des foyers caséeux. Les organes détruits ne se reproduisent pas, mais ces individus sont à l'abri de tout retour offensif de la maladie et ne sont plus dangereux pour leur entourage. Il n'est donc pas nécessaire de les garder indéfiniment dans une léproserie, et dans certaines conditions on peut donner congé aux malades qui ont été internés pour lèpre avérée. Cette notion de la curabilité de la lèpre est très importante à répandre parce qu'elle est de nature à relever le courage des malades et des médecins : des malades qui, internés ou non, ne se voient plus fatalement condamnés à la mort ou à un internement à vie ; des médecins qui chercheront par tous les moyens à obtenir une guérison reconnue possible. W. D.

Lichen.

Lichen ruber acuminé chez un garçon de trois ans (Lichen ruber acuminatus bei einem dreijahrigen Knaben), par J. Heller. *Dermatologische Zeitschrift*, 1903, p. 153.

Enfant de 3 ans, très robuste, sans tares héréditaires, chez lequel on vit survenir, en décembre 1902, une éruption, accompagnée de symptômes fébriles, caractérisée par de petites papules isolées, intracutanées, de couleur rouge cinabre, d'aspect translucide, semblable à de la cire, ayant à leur sommet un petit cône corné, tendant à former des plaques dont les amas cornés ressemblent un peu au psoriasis, mais dont elles se distinguent, en ce que, à l'intérieur de chaque plaque, chacune de ces papules conserve son individualité. Une partie des papules présente une grande analogie avec les efflorescences du lichen ruber plan, mais l'ensemble correspond plutôt aux trois caractères qu'on a donnés du pityriasis rubra pilaire.

La paume des mains et la plante des pieds sont recouvertes de masses cornées squameuses séparées par des rhagades. Les ongles sont durs, rugueux, cannelés, d'ailleurs peu déformés. Le tronc, surtout sa face dorsale, les membres supérieurs et les coudes, le cuir chevelu, sont plus particulièrement atteints.

En octobre 1902, l'enfant était complètement guéri ; il ne restait que de petites plaques kératinisées aux genoux.

A l'examen histologique, le point le plus important à noter est l'infiltrat de lichen et de cellules rondes au-dessous du cône corné.

H. croit que le pityriasis rubra pilaire et le lichen ruber acuminatus sont une seule et même maladie : l'arsenic amène une prompte guérison ; histologiquement, les lésions caractéristiques sont les mêmes, il n'y a donc pas lieu de séparer les deux affections. On pourra créer un grand nombre de sous-divisions. On peut rapporter les différences histologiques des lésions à l'âge du malade, à la durée de l'affection et au temps qui s'est écoulé depuis l'apparition des efflorescences. A. D.

Pemphigus.

A propos de trois cas de pemphigus, par L. Dekeyser. *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles*, 1904, n° 2, p. 61.

D., après avoir fait ressortir l'insuffisance des classifications actuelles des dermatoses bulleuses, s'élève contre celle que Leredde base sur l'absence ou la présence de l'éosinophilie, caractère dont nous ne connaissons pas la signification exacte et qui cependant permet à cet auteur de réunir des affections très différentes quant à l'évolution clinique et au pronostic. D. relate ensuite d'une façon très détaillée, deux observations de pemphigus chronique vrai et une observation de pemphigus végétant de Neumann.

Il résume ensuite les constatations intéressantes faites pendant l'étude de ces cas.

L'étiologie, dans les trois cas, resta indéterminée.

Ils se terminèrent tous trois par la mort, mais celle-ci ne survint pas, comme le signalent la plupart des auteurs, au milieu de symptômes graduels de cachexie. L'état général, au contraire, resta remarquablement bon jusque

dans les derniers jours; il n'existait ni diarrhées, ni vomissements, ni œdèmes, ni troubles respiratoires; l'appétit resta excellent jusque la veille de la mort qui survint doucement avec seulement un peu de dyspnée dans les quelques heures qui précédèrent l'issue fatale, et du délire quelques jours avant la mort dans un cas.

Un cas montra de la fièvre qui coïncida toujours avec des poussées de pemphigus. Dans le second cas de pemphigus vrai, la fièvre fut continuelle et oscilla autour de 39°. Dans le cas de pemphigus végétant, il n'y eut que très peu de fièvre.

Dans aucun cas il n'y eut ni albumine, ni sucre dans les urines. Parfois, le réactif d'Esbach provoquait un léger trouble momentané.

Dans les trois cas, les quantités d'urée, de chlorures et de phosphates éliminées journellement, restèrent sensiblement inférieures à la normale.

Dans le premier cas (pemphigus vrai), D. remarqua que la courbe de l'urée se relevait chaque fois que la température se rapprochait de la normale; il en fut de même pour les phosphates; pour les chlorures, on observa des variations considérables, et il est arrivé que le chiffre obtenu ait dépassé la normale; chaque élévation de la température fut accompagnée d'une élévation brusque et momentanée du chiffre des chlorures, et cette élévation était généralement proportionnelle à l'importance de l'ascension de la température. Quelque temps avant la mort survint une crise marquée par une chute constante et graduelle de l'urée, des chlorures et des phosphates qui atteignirent : urée, 0,90; chlorures, 0,45; phosphates, 0,09; en même temps, la température revenait à la normale et l'on pouvait croire qu'une amélioration allait se produire, si l'on n'avait également fait l'examen des urines dont la quantité était très réduite. Dans le second cas de pemphigus, D. observa également une chute considérable des produits d'excrétion immédiatement avant la mort.

L'examen bactériologique du liquide des bulles et les cultures tentées avec celui-ci ne donnèrent aucun résultat.

Dans les deux cas de pemphigus vrai, il n'existait pas d'éosinophiles dans le sang ni dans le liquide des bulles.

Dans le cas de pemphigus végétant, D. a noté l'existence d'une éosinophilie sanguine et cutanée. Ces résultats sont d'accord avec les idées de Leredde.

Le second cas de pemphigus vrai relaté débuta par les muqueuses, ce qui est tout à fait exceptionnel; à cause de cette localisation spéciale, le diagnostic ne fut pas posé au début, les lésions reproduisant assez bien l'aspect de lésions syphilitiques. Une fois que les lésions cutanées furent apparues, la généralisation fut extrêmement rapide, l'affection évolua avec une malignité excessive, presque foudroyante. Cette gravité particulière a été signalée déjà dans les cas de pemphigus chronique, s'accompagnant de lésions des muqueuses.

L. D.

REVUE DES LIVRES

Maladies du cuir chevelu. Les maladies desquamatives, Pityriasis, et Alopécies pelliculaires, par R. Sabouraud. 1 vol. in-8° de 715 pages avec 122 figures en noir et en couleurs, Paris, 1904. Masson et Cie, éditeurs.

Ce second volume est des plus remarquables, il comprend trois divisions principales :

Première partie. — *Historique.* — Cette première partie, entièrement consacrée à l'étude historique du sujet, est riche en aperçus philosophiques et en détails du plus grand intérêt. S. y évoque successivement les auteurs du xviiie et du xixe siècle qui ont pris part aux progrès réalisés sur la question traitée, et il montre que quelques dermatologistes du xviiie siècle sont les véritables créateurs de plusieurs des notions qui ont été attribuées aux écrivains du siècle suivant. Cet historique extrêmement riche et d'une étendue considérable, rédigé d'après les textes originaux, se termine par un chapitre de résumé, d'une tonalité toute personnelle, et qui, pour les lecteurs pressés, pourra tenir lieu de la totalité.

Deuxième partie. — *Étude des pityriasis.* — S. étudie d'abord en elle-même la *squame*, ses caractères objectifs suivant les cas, les phénomènes anatomiques qui lui donnent naissance, et les causes qui peuvent faire apparaître des squames à la surface de la peau.

Il passe en revue la structure et la fonction de l'épiderme telles qu'on doit les entendre aujourd'hui. Aussitôt après la squame en général, l'auteur étudie la squame du pityriasis sec, ses caractères objectifs et microscopiques, sa flore parasitaire. La comparaison du *pityriasis* sec ou *simplex* et du *pityriasis versicolore*, leur analogie objective, anatomique et florale est présentée d'une façon très suggestive, grâce à la microphotographie. La conclusion est que la spore du pityriasis de Malassez (le bacille-bouteille de Unna) est un champignon de la famille des blastomycètes. S. définit le pityriasis simplex par la spore de Malassez. Pour S., il y a pityriasis quand ce parasite existe dans les squames furfuracées et une desquamation n'est pas pityriasique quand ce parasite ne s'y rencontre pas.

Mais le pityriasis n'est pas toujours sec, il peut présenter des squames d'apparence grasse, *stéatoïdes.* Quelle est leur nature et leur origine ?

Pour la comprendre, il faut tout d'abord savoir quels sont les processus généraux qui forment la squame vulgaire et la croûte. Ils sont au nombre de trois : l'*hyperkératose*, l'excès de formation des couches cornées, à laquelle s'ajoute l'*exosérose* qui est l'exode du sérum vers la surface épidermique, et l'*exocytose* qui infiltre de leucocytes la squame des pityriasis stéatoïdes à mesure qu'elle se forme.

Ainsi la squame-croûte des pityriasis prétendus gras n'est pas une squame simple, c'est une squame « alvéolaire faite de strates épidermiques bien ou mal kératinisées, farcie de masses d'un coagulum séreux et de noyaux leucocytaires en plus ou moins grande abondance ». Souvent le pro-

cessus des pityriasis figurés stéatoïdes est histologiquement vésiculeux, comme le démontrent de très nombreuses microphotographies qui illustrent le texte. Dans une figure on voit la lésion folliculaire rattachée par son extrémité supérieure aux furfurations de la surface.

La flore des pityriasis stéatoïdes est la même que celle du pityriasis simplex (parasite de Malassez) à laquelle viennent s'ajouter des agglomérations d'un coccus à culture grise. Puisque le parasite de Malassez cause, comme nous l'avons vu, la squame sèche, il est vraisemblable que l'exosérose qui dans les pityriasis stéatoïdes accompagne toujours les cocci, est occasionnée par eux. Les pityriasis stéatoïdes seraient donc produits par l'*impétiginisation histologique* de la squame sèche, de la squame caractéristique du pityriasis simple. S. montre par de nombreux rapprochements anatomiques nouveaux la vraisemblance de ses conclusions.

Après les pityriasis du cuir chevelu, l'auteur examine les pityriasis des sourcils et des tempes, les pityriasis de la moustache et de la barbe, enfin ceux de la région médio-thoracique qui peuvent, par exception, après être partis de ce centre, diffuser sur une grande partie du corps. On y retrouve les mêmes lésions et les mêmes microbes. L'auteur termine ce chapitre par une comparaison particulièrement intéressante des pityriasis figurés et des impétigos figurés ; il a constaté : que les pityriasis circinés du corps montrent des lésions élémentaires de forme et d'une évolution singulièrement analogues à celles des impétigos communs circinés.

Dans le chapitre suivant S. traite de la nature et du mode de formation des graisses dans la squame des pityriasis stéatoïdes. Des recherches encore inédites de Darier qui s'y trouvent consignées en augmentent encore l'intérêt. La graisse de l'épiderme corné normal est une laïnine (Darier). Dans ce pityriasis, sauf quand il existe une séborrhée microbacillaire sous-jacente, la graisse *sébacée* n'est pas cause de la stéatisation apparente des squames. De même il n'existe pas normalement d'*hyperhidrose huileuse* dans le pityriasis stéatoïde. La graisse des squames paraît exister proportionnellement à l'infiltration *séreuse* des squames. C'est dans le sérum arrivé dans la squame par *exosérose* que doivent se trouver des graisses dissoutes ou combinées ou larvées, non décelables par les réactifs usuels. Le caractère graisseux des squames des pityriasis stéatoïdes correspondrait moins à une « parakératose grasse » qu'à une « exosérose grasse ». Mais ceci reste une hypothèse et ce chapitre n'est pour l'auteur qu'un chapitre d'attente.

L'étude *évolutive* du pityriasis constitue la partie clinique du volume. Dans les pages suivantes, S. étudie successivement l'évolution des pityriasis chez l'enfant, les adolescents et la femme, et, dans un autre paragraphe, leur conséquence, l'alopécie *pelliculaire* ou *pityrode*.

Le chapitre des alopécies féminines a été traité avec une grande ampleur. Il contient aussi beaucoup de données nouvelles sur les pityriasis masculins, les pityriasis des chauves, les pityriasis de la cinquantaine, les furfurations généralisées des séborrhéiques.

La section suivante est consacrée à l'examen bactériologique du coccus polymorphe des pityriasis.

Ce coccus, qui fut le premier *morocoque* de Unna et auquel Cederkreutz,

un élève de Sabouraud, a consacré une monographie des plus importantes, est étudié ici dans ses cultures, sa morphologie, sa spécificité.

Toute affirmation sur ce dernier point doit être réservée quant à présent.

S. discute ensuite la part qu'il faut faire à ce coccus à culture grise dans ce qu'on appelle la flore bactérienne *normale* de la peau. Ce chapitre de bactériologie générale forme un travail complet qu'il serait possible de détacher du volume et qui ferait symétrie « à la défense de la peau contre les microbes » que le même auteur publia il y a 3 ou 4 ans dans ces Annales.

Ce microbe qui pullule à profusion dans les squames des pityriasis stéatoïdes se retrouve aussi dans un grand nombre d'affections cutanées autres que le pityriasis. Il n'est pas cependant sans pouvoir pathogène ainsi que ses inoculations le démontrent, toutefois son action pathogène est très faible ; elles contribuent à appuyer l'analogie que l'auteur trouve partout entre les processus impétigineux caractérisés et la stéatisation apparente de la squame du pityriasis.

Dans le chapitre suivant, « Étude différentielle du pityriasis », S. commence par le diagnostic du pityriasis vrai et des impétigos furfureux. Il démontre que le *pityriasis alba faciei*, le *pityriasis simplex* du visage, « la dartre volante » des anciens auteurs n'est pas un pityriasis, c'est un *impétigo furfureux streptococcique*, contagieux et épidémique. A cette occasion il revient sur la parenté du coccus des pityriasis stéatoïdes avec les cocci des impétigos.

Il résume ensuite en quelques pages les différences qui séparent le pityriasis tel qu'il vient de le décrire et la séborrhée.

Il y a des pityriasis *pré*-séborrhéiques, des pityriasis *sur*-séborrhéiques et même des pityriasis *post*-séborrhéiques ; mais d'après la définition si précise que S. a donnée des mots, il ne peut y avoir de *pityriasis séborrhéiques*. La bactériologie des pityriasis stéatoïdes diffère essentiellement de celle de la séborrhée sébacée vraie.

Sous le titre de différenciation du pityriasis et du psoriasis, S. donne une étude anatomique très complète et très fouillée du psoriasis, illustrée de quinze microphotographies qui facilitent la compréhension des descriptions. Le psoriasis a une formule histologique cutanée nette, constante, différentielle.

Cette lésion est tellement spéciale que l'examen microscopique, à lui seul, suffit à éviter toute erreur. Bien plus, la squame qui la recouvre est aussi caractéristique que la lésion elle-même. Le caractère abactérien des lésions du psoriasis est une deuxième caractéristique et des plus importantes. Ce qui ne veut pas dire, ajoute S., que le psoriasis soit une maladie non-microbienne ; il est persuadé du contraire ; mais l'on n'y rencontre jamais aucun microbe commun de la peau, aucun bacille ou aucun coccus colorable dans l'*épaisseur des squames ou des croûtes* et le plus souvent même à leur surface.

La lésion anatomique du *pityriasis rubrapilaire* est tout à fait spéciale (voir fig. 105) et le différencie absolument du psoriasis. C'est une maladie propre et autonome.

La différenciation du *psoriasis et de l'eczéma* est ensuite traitée avec une grande réserve, c'est le point le plus difficile que la question du pityriasis comporte encore. S. reproduit dans ce chapitre en microphotographies plusieurs des préparations dont il avait montré les aquarelles au Congrès de 1900. La vésicule eczématique, la spongiose épidermique profonde, la croûte eczématique, etc... Les conclusions que l'auteur en déduit « ne peuvent être consenties qu'à titre de schéma provisoire d'une vérité insuffisamment établie ». Les lésions cataloguées comme eczématiques sont innombrables et cliniquement très différentes entre elles ; toutes ces considérations doivent rendre prudent sur le jugement à porter, car il reste encore bien des points douteux non seulement en ce qui concerne l'eczéma vrai, mais ces dermatoses encore mal définies qui sont le *pityriasis rosé* de Gibert, la *teigne amiantacée* d'Alibert, etc.

S. expose ensuite la synthèse que Unna a présentée des pityriasis et des eczémas et il profite de l'occasion pour montrer à quel point les conclusions de Unna diffèrent des siennes. Les siennes rétablissent formellement l'ancien pityriasis mélanique comme entité morbide spécifique, mais à côté du pityriasis simplex à squame sèche qui est le type pur de la maladie, il y a le pityriasis stéatoïde dont l'apparente stéatisation est une impétiginisation larvée. C'est cette pseudo-impétiginisation dont Unna a voulu faire une eczématisation, et c'est le coccus d'infection secondaire du pityriasis dont Unna a voulu faire le ou les morocoques, créateurs de l'eczéma.

Ces conclusions, l'auteur les présente « sans les supposer immuables et définitives, simplement comme les plus logiques et les plus adéquates aux faits dont il a démontré l'existence ». Elles éclairent le sujet d'une clarté nouvelle et de plus elles expliquent avec une grande netteté la genèse des erreurs antérieurement faites dans ce sujet.

La dernière partie du livre est consacrée à la thérapeutique. Elle est divisée en deux chapitres : un de thérapeutique et de physio-pathologie générale, un de thérapeutique particulière de chaque variété de pityriasis.

Au chapitre de thérapeutique générale qui présente beaucoup plus d'intérêt, nombre de questions nouvelles sont traitées avec une compétence spéciale, comme l'impossibilité de l'antisepsie d'un épiderme infecté, la raison de l'échec de la thérapeutique antiseptique de beaucoup de dermatoses parasitaires, etc. J'en recommande très vivement la lecture aux praticiens avant d'arriver au dernier : thérapeutique particulière, celui qu'intéresse toujours le plus grand nombre de lecteurs.

Dans ce dernier chapitre S. envisage successivement chaque variété ou espèce morbide dont il a été question au cours du volume et donne à son sujet, sous une forme très détaillée, les règles de thérapeutique qui doivent guider le médecin et la formule des médicaments qu'il considère comme les plus efficaces pour conduire à la guérison de chacune. A. D.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



[library stamp]

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ALOPÉCIE ATROPHIANTE, VARIÉTÉ PSEUDO-PELADE

Par MM. **L. Brocq, Lenglet** et **Ayrignac** (1)

DEUXIÈME PARTIE

Documents personnels inédits.

Voici maintenant nos documents personnels qui sont encore inédits. Malheureusement on n'y trouvera pas tous les faits que nous avons observés. Beaucoup de notes prises sur des malades de ville se sont égarées. Nous n'avons pu retrouver les observations ni des malades qui ont été examinés au point de vue bactériologique en 1894 par Veillon, ni de ceux qui l'ont été en 1892-93 par Sabouraud, quatre au moins. Et cependant nous publions ici le chiffre respectable de 22 observations de pseudo-pelade vraie !

Ce chiffre surprendra, sans aucun doute, beaucoup de dermatologistes. On se demandera comment il est possible que nous ayons vu, nous seul, à peu près autant de malades qu'il y a déjà d'observations publiées dans toute la littérature dermatologique sur ce point (2).

Nous répondrons que c'est parce que notre attention a été depuis longtemps appelée sur cette maladie ; nous sommes convaincus que de nombreux cas de cet ordre ont été et sont encore méconnus. On les prend pour de simples pelades qui ne veulent pas guérir, pour des alopécies consécutives au favus, aux impétigos de l'enfance, etc... Quand la notion de pseudo-pelade aura pénétré dans le public médical les observations se multiplieront singulièrement.

Nous diviserons nos observations personnelles inédites en deux groupes : 1° Les pseudo-pelades typiques comme aspect et comme

(1) Suite. Voir le n° de janvier 1905, p. 1.

(2) Les divers auteurs ont publié 27 cas de pseudo-pelade vraie. En ajoutant à nos 22 cas d'aujourd'hui nos 2 cas de 1885, 1888, nous arrivons au total de 24. Il convient d'y ajouter un autre cas dont nous ne possédons que le schème, les cas observés avec nous par Veillon et Sabouraud, etc... Il ne nous semble donc pas exagéré d'évaluer au plus bas mot à 30 le nombre des cas de pseudo-pelade vraie que nous avons vus.

évolution : observations de I à XVII ; 2° les pseudo-pelades présentant des caractères qui permettent de les rapprocher d'autres types morbides : observations de XVIII à XXII.

I. — Le premier groupe pourrait à la rigueur être subdivisé en : *a*) pseudo-pelades caractérisées par une grande quantité de petites plaques alopéciques; *b*) pseudo-pelades caractérisées par la tendance à former de grandes plaques alopéciques autour desquelles on trouve d'ordinaire quelques petites plaques disséminées; *c*) pseudo-pelades mixtes, c'est-à-dire dans lesquelles on trouve à la fois quelques grandes plaques, et une multitude de petites plaques disséminées.

II. — Le deuxième groupe comprend : *a*) un cas de pelade vraie coexistant avec une pseudo-pelade typique; *b*) un cas de pseudo-pelade vraie coexistant avec une folliculite décalvante suppurée; *c*) un cas de pseudo-pelade à cicatrices non déprimées, fait que l'on pourrait, jusqu'à un certain point, rapprocher des processus sclérodermiques; *d*) deux cas de pseudo-pelade avec plaques érythémateuses se rapprochant comme aspect du lupus érythémateux.

Voici ces documents :

Observation I. — *Pseudo-pelade typique.* — En août 1890, M. X..., âgé de 30 ans, vient nous consulter à l'hôpital Saint-Louis pour une alopécie qui dure depuis 5 ans, et pour laquelle il se soigne depuis deux ans sans le moindre résultat.

Nous portons tout de suite le diagnostic de pseudo-pelade à cheveux engainés.

Le vertex dans sa totalité et la partie médiane et supérieure de la région occipitale, sont couverts de plaques alopéciques, extrêmement irrégulières de forme et d'étendue. Les plus petites, fort nombreuses, lenticulaires, sont disséminées çà et là et surtout à la périphérie des plus grandes : ces dernières, constituées par la confluence de plusieurs autres, ont des contours sinueux, et, sont extrêmement irrégulières : au milieu de certaines d'entre elles, on trouve des cheveux adultes bien adhérents qui paraissent sains.

Le cuir chevelu au niveau de ces plaques est blanc, parfois un peu rosé, lisse, déprimé, cicatriciel d'aspect. Il n'y a ni cheveux cassés ni follets. Par une traction modérée on détache des cheveux fortement engainés.

On prescrit des lotions à la liqueur de Van Swieten, et des applications de pommade au turbith.

On revoit le malade le 7 novembre : il semble que sous l'influence de cette médication, l'alopécie n'ait plus progressé.

Obs. II. — *Pseudo-pelade typique.* — Mme Henriette X..., âgée de 28 ans, vient nous consulter en octobre 1889, à l'hôpital Saint-Louis, pour une chute de cheveux. Elle s'en est aperçue pour la première fois en juin 1889, et elle a été traitée dans le service du regretté E. Vidal par des vésicatoires et par la lotion excitante.

Elle a eu la fièvre typhoïde à 16 ans : elle est fort impressionnable et a des battements de cœur.

Sur toute l'étendue de la partie médiane du cuir chevelu, elle présente de fort nombreuses plaques alopéciques au niveau desquelles le cuir chevelu est déprimé, offre un aspect cicatriciel, avec une teinte d'un blanc légèrement rosé. Quand on le mobilise sur les parties sous-jacentes, l'épiderme offre de nombreux plis. Sur certains points de ces plaques et vers leur périphérie on trouve des cheveux d'aspect normal mais peu adhérents, qui se détachent facilement avec une gaine vitreuse épaisse.

Les plaques semblent avoir été irritées par le traitement local institué : elles paraissent bien à l'état normal être constituées par un tissu blanc atrophié, vraiment cicatriciel.

Partout ailleurs les cheveux sont abondants, longs et résistants.

Le 1er novembre on prescrit la pommade au turbith et des lotions avec la liqueur de Van Swieten.

Le 8 novembre, les plaques alopéciques sont rouges, irritées, et la malade prétend que la chute des cheveux est très abondante. On remplace le traitement mercuriel par la lotion soufrée.

Le 14 novembre la rougeur du cuir chevelu persiste ainsi que la chute des cheveux.

Nous perdons alors la malade de vue.

Obs. III. — *Pseudo-pelade du vertex à petites plaques multiples.* — M. X... âgé de 29 ans, artiste dramatique, vient nous consulter le 17 février 1890, pour une chute de cheveux.

Il y a 3 ou 4 mois, le malade s'aperçut en se faisant raser la tête qu'il avait sur le cuir chevelu quelques plaques à peine perceptibles au niveau desquelles les cheveux étaient tombés. Depuis lors ces plaques ont graduellement augmenté, mais avec une extrême lenteur, sans aucun phénomène inflammatoire, sans suppuration, ni croûte, ni phénomènes douloureux.

Actuellement, le malade présente vers le sommet de la tête un grand nombre de petites plaques alopéciques plus ou moins irrégulières, qui par endroits se sont réunies pour en former de plus grandes de forme bizarre, quasi serpigineuses, d'une extrême irrégularité, entre lesquelles le cuir chevelu et les cheveux forment des bandes déchiquetées qui semblent être parfaitement saines.

Au niveau des plaques, le cuir chevelu est tout à fait glabre, sans duvets, sans cheveux cassés ; il est d'un blanc légèrement rosé, déprimé et pseudo-cicatriciel.

Les plaques semblent avoir perdu leur sensibilité. On peut arracher sans douleur les cheveux qui par places sont conservés au milieu d'elles. On peut par une traction modérée enlever tout autour de ces plaques des cheveux dont le bulbe n'est nullement atrophié, mais qui sont au contraire engainés; leur bulbe est volumineux, entouré d'une gaine épaisse, succulente, transparente.

Obs. IV. — *Pseudo-pelade typique, forme à petites plaques multiples.* — En octobre 1900, je fus consulté par un malade venant d'une grande

ville de l'est de la France pour une alopécie bizarre dont son médecin n'avait pu préciser la nature.

L'affection avait débuté depuis plusieurs mois déjà : le coiffeur du malade l'avait averti un jour de la présence de nombreuses petites plaques dépourvues de cheveux sur le sommet de la tête.

Elles s'étaient formées d'une manière tout à fait torpide, sans aucun phénomène douloureux, sans aucune réaction inflammatoire. Depuis lors elles avaient continué à se produire.

Lorsque je le vis, le malade présentait sur tout le sommet de la tête et sur sa partie médiane postérieure une énorme quantité de petites clairières variant comme dimension de celle d'une toute petite lentille à celle de l'ongle du petit doigt. Les plus petites étaient arrondies ou ovalaires, les plus étendues irrégulières de contours. Par places des plaques voisines montraient une certaine tendance à se réunir et formaient dans leur ensemble des traînées serpigineuses fort irrégulières. A leur niveau le cuir chevelu était blanc, nacré, lisse, déprimé, et avait un aspect cicatriciel.

Il n'y avait ni cheveu cassé, ni follet. Au pourtour des plaques les cheveux paraissaient être sains. Quand on tirait modérément sur eux on amenait facilement des cheveux morts à bulbe plein et quelques cheveux portant une gaine transparente épaisse.

Les parties latérales du cuir chevelu vers les tempes, et la partie inférieure de la région occipitale étaient encore indemnes.

Je n'ai malheureusement recueilli aucun renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels du sujet.

Je lui prescrivis des lotions au polysulfure de potassium le soir, la nuit de la pommade au soufre et au goudron, le matin des savonnages au savon de naphtol et des lotions au coaltar saponiné.

Le malade revint me voir le 1er avril 1901. Les lésions semblaient être stationnaires. Je ne l'ai plus revu depuis.

Ce qui caractérisait essentiellement ce cas, et ce que j'ai surtout relevé sur mes notes, c'était la multiplicité et la petitesse des points d'attaque. Il n'y avait point de grandes plaques. D'ailleurs tous les autres caractères majeurs de la pseudo-pelade existaient chez lui, l'indolence, l'absence de toute réaction inflammatoire apparente, l'atrophie du cuir chevelu, la présence de quelques cheveux engainés.

Obs. V. — *Pseudo-pelade typique de la région sincipitale.* — X..., âgé de 20 ans, employé de commerce, vient nous consulter à l'hôpital Broca le 25 octobre 1899, pour une alopécie singulière de la région de la tonsure.

Cette alopécie s'est produite peu à peu depuis plusieurs mois sans aucune douleur, sans suppurations, ni croûtes.

Au premier abord, il semble qu'il s'agisse de plusieurs petites plaques de pelade. A un examen plus approfondi, on s'aperçoit que les plaques ont des bords serpigineux, qu'elles envoient des prolongements irréguliers dans les tissus sains, qu'il y a de toutes petites plaques lenticulaires périphériques; le cuir chevelu à leur niveau est blanc, lisse, facile à plisser, déprimé,

comme atrophique et cicatriciel. Au milieu des trois plus grandes plaques (voir planche I, fig. 1), il y a des poils adultes solides, conservés. Il n'y a ni poils cassés, ni duvets.

Obs. VI. —. *Pseudo-pelade localisée à la région occipitale.* — X..., Ernest, âgé de 43 ans, métreur, vient nous consulter le 13 juin 1902 à l'hôpital Broca pour une alopécie persistante.

Il porte à la nuque depuis plusieurs mois une plaque alopécique qui augmente avec lenteur, mais constamment, et qui ressemble au premier abord à une pelade. Ce diagnostic ne peut se soutenir pour les raisons suivantes : 1° La plaque a des contours extrêmement irréguliers, comme serpigineux, avec des encoches arrondies ; 2° il existe tout autour de la plaque de petits points d'attaque, glabres, déprimés, de la grandeur d'une petite lentille ; 3° en certains points de la plaque il y a des cheveux adultes et solides conservés ; 4° il n'y a ni poils cassés, ni poils de duvet ; 5° le cuir chevelu est blanc, lisse, déprimé, comme atrophique ; il se plisse quand on le mobilise sur les parties sous-jacentes. Cette alopécie se produit d'une manière insidieuse, sans douleur, sans phénomènes inflammatoires, sans folliculites.

N. B. — Une particularité des plus intéressantes à relever, c'est que la femme du malade a été atteinte il y a quelques mois, à peu près à la même place que son mari, d'une véritable pelade.

Obs. VII. — *Pseudo-pelade typique ; rareté des cheveux engainés.* — Le 20 avril 1903, une des personnalités les plus connues de Paris, M. X..., âgé de 52 ans, vient me consulter pour une alopécie bizarre.

Depuis un an environ il s'est aperçu que ses cheveux tombaient avec une certaine abondance, et qu'il se formait çà et là sur son cuir chevelu des plaques alopéciques.

Le processus morbide s'est développé, nous dit-il (et ici nous avons affaire à un homme des plus intelligents), d'une manière absolument insidieuse, torpide, sans la moindre sensation douloureuse, sans la moindre inflammation, sans la moindre pustule, sans la moindre rougeur.

Tout le vertex, depuis la région de la tonsure jusqu'à 1 centimètre et demi environ de la limite frontale, est criblé d'une quantité considérable de plaques alopéciques de grandeurs variables : les unes sont minuscules, vraiment punctiformes ; d'autres ont les dimensions d'un grain de chènevis, d'une petite, d'une grosse lentille : elles ont jusqu'à cette étendue une forme assez régulièrement arrondie ou ovalaire. D'autres atteignent les dimensions de l'ongle du petit doigt ; d'autres plus larges encore semblent être constituées par la confluence de deux ou de plusieurs plaques primitives : elles sont fort irrégulières de contours, quasi-serpigineuses ; elles semblent parfois envoyer comme des prolongements tortueux en diverses directions. D'ailleurs leurs dimensions maxima ne dépassent pas celles de 3 ou 4 pièces de 20 centimes en argent accolées.

A leur niveau, le cuir chevelu est lisse, blanc, déprimé, comme atrophique et cicatriciel. Il semble qu'il soit un peu moins sensible à la piqûre que le cuir chevelu normal. Il n'est le siège d'aucun phénomène douloureux.

Sa blancheur est absolue : il ne présente nulle part la moindre teinte rose.

Tout autour des plaques, les cheveux semblent être sains. Il nous est impossible d'en faire venir un seul avec facilité par la traction modérée. *Nous ne pouvons donc pas trouver un seul cheveu engainé peu adhérent.*

Le malade, malheureusement un peu rapidement examiné, ne présente aucune tare visible. C'est seulement un surmené de la vie parisienne.

Nous lui ordonnons le traitement habituel : lotion le soir au polysulfure de potassium ; applications la nuit de la pommade au soufre et au goudron ; le matin, nettoyage du cuir chevelu avec de l'eau boriquée et du savon de naphtol, puis lotions au coaltar saponiné.

Le 18 novembre 1903 nous revoyons ce malade. Son état semble être resté stationnaire sous l'influence de la médication instituée. Cependant en l'examinant de nouveau avec soin nous finissons par trouver sur une bordure de plaque un cheveu non adhérent engainé.

Obs. VIII. — *Pseudo-pelade typique, forme à petites plaques avec tendance en certains points à former de larges plaques par confluence.* (Observation prise par M. le Dr Civatte.) — X..., âgé de 24 ans, employé de commerce, vient nous consulter le 27 mars 1901 à l'hôpital Broca, pour une alopécie rebelle.

Son père était rhumatisant, avait une maladie de foie, et est mort subitement. Il a deux frères bien portants ; il en a perdu un troisième, peut-être de tuberculose.

Le malade a eu la rougeole dans sa jeunesse. Depuis l'âge de 18 ans, il a eu de la séborrhée grasse du cuir chevelu. Son affection actuelle a débuté vers l'âge de 19 ans, dit-il, par une chute quotidienne assez considérable de cheveux. Cependant ce n'a été qu'à 21 ans qu'il a découvert par hasard sur son vertex une plaque blanche sans cheveux. Il a recherché alors avec soin s'il en avait d'autres, et, à sa grande stupéfaction, il a trouvé que son cuir chevelu était tout criblé de plaques blanches, lisses, de la grandeur d'une lentille, de contours irréguliers. Il n'y en avait à cette époque que deux ou trois plus considérables. Malgré l'ennui que cette découverte lui causa, il resta un an et demi sans se soigner. Puis il se traita par des savonnages au savon mou de potasse, par des lotions à l'acide lactique et à l'acide acétique, par des applications de collodion iodé. Il lui sembla que ce traitement arrêta la chute des cheveux.

Puis elle recommença ; il fut traité alors pendant 5 mois par la photothérapie sans le moindre résultat.

État le 27 mars 1901 (voir planche I, fig. 1).

Les lésions sont limitées au sommet de la tête et tout autour de la suture bipariétale en arrière jusqu'à l'occipital.

Les parties indemnes du cuir chevelu sont couvertes de cheveux durs, secs, assez peu fournis. Il n'y a pas trace de pityriasis du cuir chevelu, pas de séborrhée fluente.

L'aspect général premier des lésions rappelle tout d'abord l'alopécie en clairières. Elles sont constituées par une énorme quantité de petites plaques arrondies, absolument glabres, qui se fusionnent pour former des plaques étendues d'une irrégularité de contours déconcertante.

Le plus souvent sur les plaques ainsi formées on trouve quelques cheveux adultes, solides, parfois un seul tout à fait isolé. Lorsqu'ils sont nombreux, ils sont disposés linéairement en forme de courbes assez irrégulières : ils représentent nettement les bordures qui séparaient des plaques primitivement isolées, bordures qui peu à peu se sont rétrécies sous l'action extensive des plaques alopéciques, et qui peu à peu se réduisent à des rangées linéaires de cheveux, puis se morcèlent, etc... L'aire des plaques est blanche, d'aspect cicatriciel, mais elle rougit et se congestionne à la moindre friction. Il semble même que quelques-unes des plaques soient rouges d'une manière permanente : mais cette rougeur, dit le malade, est consécutive aux applications d'acide lactique.

Les plaques alopéciques sont entourées de cheveux adultes vigoureux; quelques-uns sont en voie de repousse ; quelques-uns sont minces et grêles, mais ils le sont dans toute leur longueur d'une manière uniforme : il n'y a ni cheveux cassés, ni cheveux en point d'exclamation. Les cheveux grêles tiennent d'ailleurs aussi solidement que les autres. Leur racine paraît normale à l'examen microscopique.

Cependant, en certains points, vers la bordure des plaques, on trouve quelques cheveux peu adhérents qui ont une gaine transparente œdémateuse.

C'est un cas type de la forme morbide que nous étudions : il est caractéristique par son début insidieux, sa marche torpide progressive, sans la moindre pustule, sans la moindre réaction inflammatoire, sans la moindre douleur, par sa disposition en une infinité de points d'attaque minuscules isolés, par l'aspect atrophique des plaques, par leur localisation, par la présence des cheveux engainés.

Obs. IX. — *Pseudo-pelade typique, forme mixte.* — X..., M., cordonnier, âgé de 41 ans, vient nous consulter le 30 novembre 1903, à l'hôpital Broca, pour une alopécie bizarre. (Voir planche II, fig. 2.)

Détail rétrospectif des plus intéressants ! Ce malade a déjà été soigné par nous il y a un an pour une folliculite récidivante des narines et de la lèvre supérieure.

C'est vers la même époque que commença l'affection pour laquelle il se présente aujourd'hui. Elle s'est produite d'une manière graduelle, torpide, sans la moindre folliculite, sans la moindre réaction inflammatoire. En ce moment le malade présente sur tout le vertex de nombreuses petites plaques d'alopécie ; elles ont même commencé à envahir les régions temporales. Sur la partie médiane du sommet de la tête se voient deux grandes plaques déglabrées fort irrégulières de contours, envoyant des prolongements çà et là sur les parties latérales. Elles ont été manifestement constituées par la confluence de petites plaques primitives analogues à celles qui existent çà et là en grand nombre tout autour sur le cuir chevelu. Les limites de ces plaques, quelque irrégulières qu'elles soient comme dessin, sont nettement arrêtées.

A leur niveau le derme est déprimé, comme atrophié ; par places on y trouve de petites dépressions plus marquées, comme s'il y avait eu des fol-

liculites antérieures. L'épiderme est ridé et comme plissé à leur surface. Par places on trouve un peu de rougeur, par places une fine desquamation épidermique : cependant il n'y a pas la moindre trace de folliculite visible, et le malade soutient qu'il n'en a jamais eu.

En tirant modérément sur les cheveux vers la bordure des plaques, on en enlève un certain nombre dont la racine est entourée d'une gaine pulpeuse transparente.

Obs. X. — *Pseudo-pelade, forme mixte.* — M[me] X..., âgée de 30 ans environ, vient le 24 mai 1904, d'une ville de l'est de la France, nous consulter à l'hôpital Broca.

Elle est atteinte depuis fort longtemps de pityriasis très abondant du cuir chevelu : elle a des dents fort mauvaises et des gencives déchaussées.

La maladie actuelle a débuté depuis trois ans d'une manière sournoise sur la partie latérale droite du vertex, où le sujet a découvert un jour par hasard une plaque alopécique déjà assez considérable et qui depuis lors s'est agrandie. Quelque temps après, le côté gauche du vertex, en un point presque symétrique, a été atteint. Actuellement, on trouve en outre de nombreux points d'attaque disséminés un peu partout sur le cuir chevelu, en particulier vers la partie supérieure de la région occipitale. Ils sont caractérisés par de petites plaques alopéciques de la grosseur moyenne d'une lentille, arrondies ou ovalaires quand elles sont minuscules, irrégulières de contour quand elles ont de plus grandes dimensions. A leur niveau le cuir chevelu est glabre, déprimé, blanc ou un peu rosé, atrophique d'aspect.

Outre ces nombreuses petites plaques alopéciques disséminées çà et là sans aucun ordre, se voient deux plaques alopéciques importantes situées sur le vertex, l'une à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane.

La plaque alopécique droite, celle par laquelle a commencé l'affection, est plus large dans son ensemble qu'une pièce de 5 francs ; mais elle est éminemment irrégulière de forme et de contours ; elle est en outre entourée d'une grande quantité de plaques secondaires moins considérables, qui sont ou bien réunies à la plaque principale par de petits prolongements sinueux, bizarres de forme, ou bien qui en sont séparées par des traînées irrégulières de cuir chevelu paraissant sain. Sur la plaque principale se voient çà et là quelques cheveux isolés ou groupés par deux ou trois en pinceaux. L'aspect du cuir chevelu est blanc, déprimé, cicatriciel ; l'épiderme y forme de nombreux plis sous l'influence des tractions.

La plaque alopécique de gauche est moins considérable ; elle est manifestement formée par la confluence de plaques primitives dont on perçoit encore les contours extérieurs, et qui, par endroits, sont incomplètement fusionnées.

Par la traction modérée exercée sur les cheveux voisins des plaques, on enlève beaucoup de cheveux à bulbes pleins, et un grand nombre de cheveux portant une gaine pulpeuse, transparente. Il n'y a pas de poils cassés. Pas de prurit ni de douleurs.

Obs. XI. — *Pseudo-pelade typique, forme mixte.* — Sujet russe, âgé de 24 ans ; vu pour la première fois le 1[er] juillet 1904, à la consultation externe de l'hôpital Broca. (Voir planche II, fig. 3).

La maladie a débuté chez lui depuis cinq ans environ. Elle ne s'est accompagnée d'aucune sensation douloureuse, d'aucune inflammation, d'aucune pustule. Elle a commencé sur le sommet de la tête vers le milieu de la suture fronto-pariétale. Le malade s'est aperçu que les cheveux tombaient en cette région : il a regardé avec soin et a vu qu'il y avait déjà plusieurs petites plaques alopéciques irrégulières. Depuis cette époque, elles ont augmenté graduellement de nombre et d'étendue, mais toujours sans le moindre phénomène inflammatoire concomitant.

A l'heure actuelle, tout le vertex, au niveau de la partie postérieure du frontal et de la partie antérieure des pariétaux, se trouve criblé d'une grande quantité de plaques alopéciques à contours tout à fait irréguliers. Vers le milieu du cuir chevelu, un certain nombre se sont réunies par confluence de manière à former des plaques assez larges, mais d'une irrégularité de contours qui défie toute description, et au milieu desquelles on trouve çà et là des cheveux conservés : çà et là deux ou trois cheveux semblent sortir d'un même follicule au milieu du tissu cicatriciel, et forment ainsi des sortes de bouquets. Autour de cette zone centrale où les plaques sont très nombreuses, plus étendues, presque confluentes, se voient des plaques isolées, plus petites, ayant les dimensions d'une lentille, d'un pois chiche, d'une pièce de 20 centimes en argent, mais déjà dans ce dernier cas, leurs bords sont irréguliers : par places bien isolées, en d'autres points elles semblent former des traînées serpigineuses de la plus grande irrégularité.

A leur niveau le cuir chevelu est blanc, comme éburné, lisse, déprimé ; son aspect est celui d'une peau atrophiée et comme cicatricielle. Quand on le fait mouvoir sur les os du crâne, il forme une grande quantité de petits plis. Il semble bien que la sensibilité au niveau des plaques alopéciques soit diminuée comparativement à celle des parties saines du cuir chevelu.

Il n'y a pas de douleurs, ni spontanément, ni à la pression ; il n'y a pas de prurit.

La partie antérieure frontale du cuir chevelu dans une zone de 3 ou 4 centimètres en bordure est à peu près indemne. Les régions temporale et occipitale le sont complètement.

Par la traction modérée exercée sur les cheveux de la zone atteinte, on enlève quelques cheveux morts à bulbe plein ; nous n'avons pu trouver à notre premier examen du 1er juillet que 3 cheveux engainés d'une gaine vitreuse, transparente, assez épaisse, rappelant celle des cheveux faviques.

Le 18 juillet on ne trouve pas de cheveux engainés, mais d'assez nombreux cheveux à bulbe atrophié, implantés dans le cuir chevelu moins profondément que les cheveux normaux. On y trouve aussi des cheveux de repousse extrêmement fins qui n'ont aucune analogie avec le duvet peladique : ils ne diffèrent, en effet, du cheveu normal que par leur diamètre réduit.

Obs. XII. — *Pseudo-pelade typique.* — Malade habitant le midi de la France, professeur dans un lycée, âgé de 41 ans. Il vient nous voir pour la première fois en 1899. Il est atteint depuis deux ans environ d'une alopécie en petites clairières qui s'est manifestée peu à peu, d'une manière pour ainsi dire sournoise ; cependant il y a eu dès le début de petites déman-

geaisons. Jamais il ne s'est produit ni pustules, ni pellicules. Au bout d'un an il est allé voir un spécialiste de la région qui l'a soigné pour la pelade. L'affection a continué à progresser, et il s'est décidé à venir consulter à Paris.

Tout le vertex et la région occipitale sont parsemés d'une quantité considérable de petites plaques alopéciques dont la grandeur varie de celle d'une très forte tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes : quelques-unes sont un peu plus étendues par confluence. Les plus petites sont arrondies ou ovalaires, les plus grandes ont des contours sinueux. La plupart sont d'un blanc mat, quelques-unes sont légèrement rosées ; elles se colorent d'ailleurs avec facilité dès qu'on les touche. Le cuir chevelu à leur niveau est déprimé, comme atrophié. En certains points les poils sont entourés à leur point d'émergence d'une petite gaine squameuse. Par places on en trouve deux et même trois émergeant du même follicule. Il n'y en a pas de cassés. Par la traction exercée autour des plaques on faisait venir quelques poils à bulbes pleins, et de très rares poils engainés.

La sensibilité paraissait être normale au niveau des plaques déglabrées.

Le malade avait de fort mauvaises dents. Son état général laissait beaucoup à désirer. Il était très neurasthénique, très déprimé, très impressionnable. Il avait des périodes d'insomnie, des cauchemars pendant son sommeil. Les digestions étaient assez bonnes.

Cinq ans plus tard, le 8 septembre 1904, ce malade revint nous consulter. Son affection du cuir chevelu n'avait que fort peu augmenté : elle donnait l'impression d'être stationnaire.

Obs. XIII. — *Pseudo-pelade à plaques multiples discrètes.* — En juin 1903, M. X..., âgé de 30 ans, officier de l'armée coloniale, vient nous consulter pour une alopécie qui avait débuté pendant son séjour au Soudan. Il croit l'avoir contractée dans cette colonie, et il déclare ne pas vouloir y revenir. Il en est atteint depuis un an environ.

Elle est caractérisée par de nombreuses petites plaques alopéciques, disséminées çà et là sur tout le cuir chevelu, en particulier sur le vertex et la région occipitale. Elles ont pour la plupart des dimensions qui varient de celles d'une lentille à celles de l'ongle, quelques-unes atteignent celles d'une pièce de 50 centimes; la plus considérable, située sur la partie latérale gauche du vertex, atteint celles d'une pièce d'un franc: Elles sont arrondies ou ovalaires, nettement limitées. Elle ne sont que fort rarement confluentes ou tangentes. La maladie affecte donc ici le type disséminé discret. Le cuir chevelu, à leur niveau, est lisse, ivoirin, un peu déprimé et paraît légèrement atrophié. Sa sensibilité à la piqûre est notablement diminuée au niveau des plus larges plaques ; elle ne semble pas altérée au niveau des plus petites. Par la traction nous obtenons quelques cheveux à bulbes pleins, et nous trouvons deux cheveux engainés qui viennent avec facilité.

La maladie est actuellement indolente ; au début il y aurait eu un peu de prurit. Jamais il n'y a eu ni pustules, ni suintement.

L'état général est bon.

Nous avons revu ce malade plusieurs fois et en particulier le 15 novembre 1904, quelques jours avant son départ pour Madagascar. Il s'était soigné

très attentivement et alternativement par les préparations hydrargyriques et soufrées. L'affection semblait être tout à fait stationnaire : les plaques n'avaient pas progressé ; il ne s'en était pas produit de nouvelles, et depuis plusieurs mois le malade n'avait plus trouvé de cheveux engainés.

Obs. XIV. — *Pseudo-pelade localisée à la tempe droite et à la région mastoïdienne gauche.* — M. Gaston C... vient nous consulter le 20 avril 1900 à l'hôpital Broca pour une chute de cheveux qui se produit depuis plusieurs mois. (Voir planche II, fig. 4.)

Il porte à la tempe droite une large plaque ou, pour mieux dire, toute une série de plaques alopéciques de grandeurs variables, allant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, isolées par places, confluentes en d'autres, de manière à former de plus grandes plaques alopéciques extrêmement irrégulières de forme, de contours, quasi-serpigineuses, au milieu desquelles on trouve des cheveux adultes conservés. Ces plaques alopéciques existent sur toute cette région temporale et jusqu'à la région mastoïdienne droite. A gauche, c'est la région mastoïdienne qui est la plus atteinte (voir la photographie) ; on y trouve : 1° une assez vaste plaque inférieure manifestement formée par la confluence de plaques premières plus petites, car il y a par places des traînées conservées de cheveux adultes solides, et 2° plus haut toute une série de plaques arrondies, ovalaires, de la grandeur d'une petite ou d'une grosse lentille, isolées ou confluentes et formant alors des plaques découpées, serpigineuses.

Au niveau de ces plaques le cuir chevelu est lisse, blanc, déprimé, atrophique d'aspect. Il n'y a ni rougeur, ni folliculites, et, d'après le malade, il n'y en a jamais eu.

Par la traction modérée on amène une grande quantité de cheveux à bulbe plein et quelques cheveux engainés.

Obs. XV. — *Pseudo-pelade typique, forme mixte.* (Recueillie par le Dr Lenglet.) — C. X..., âgé de 28 ans, garçon d'hôtel. Cas traité en ville par des pointes de feu. (Voir planche I, fig. 2.)

Il y a vingt mois environ le malade sentit qu'une croûte soulevait les cheveux à la partie supérieure du crâne. Il remarqua, en enlevant cette croûte, qu'elle entraînait des cheveux engainés. Depuis lors il n'a plus remarqué de croûte, mais il a vu souvent des cheveux tomber avec leur gaine. Traité à Saint-Louis à partir de juillet 1903, il fut soumis d'abord à l'action de la haute fréquence ; il eut ensuite des applications de pommades camphrées, chrysophaniques, salicyliques. L'alopécie n'en continua pas moins à s'étendre rapidement. On eut alors l'idée malencontreuse de lui faire des pointes de feu qui aidèrent le processus morbide à transformer le cuir chevelu en une cicatrice indélébile. Il vint ensuite à Broca. A ce moment il présente une série de petites plaques semées de la région antérieure jusqu'à l'occiput et transversalement occupant tout l'espace qui s'étend entre les lignes courbes des pariétaux. Toute la partie antéro-supérieure du cuir chevelu est occupée par une plaque à bords irréguliers, déchiquetés, large d'environ 4 à 5 centimètres dans toutes les dimensions, portant encore çà et là des poils isolés au voisinage des bordures. Cette

plaque est blanche et déprimée au centre, érythémateuse sur les bords, mais cet érythème est dû au traitement. Aucune ponctuation correspondant à la trace d'un poil n'est visible sur la plaque. Les autres plaques très petites et très nombreuses sont tout à fait atrophiques, déprimées, complètement glabres. Les poils engainés sont nombreux au bord des plaques; il y a aussi un grand nombre de cheveux à bulbe usé.

Obs. XVI. — *Pseudo-pelade, forme à grandes plaques.* (Recueillie par le Dr Lenglet.) — Mme X..., Henriette, âgée de 30 ans, pensionnaire de la Salpêtrière, vue le 23 novembre 1903. (Voir planche II, fig. 5.)

La malade ne connaît pas ses parents. Elle se rappelle avoir eu la rougeole, ses règles ont commencé à 14 ans. A 24 ans elle fut atteinte d'hémiplégie organique de cause inconnue qui persiste aujourd'hui. Pas de troubles cardiaques, pas de syphilis, pas d'hystérie. Elle s'est aperçue il y a un an de l'existence de plaques chauves siégeant, l'une au sommet de la tête, l'autre dans le voisinage de la suture temporo-occipitale gauche. On trouve actuellement d'autres plaques plus petites, d'environ 1 centimètre de diamètre, disséminées sans ordre dans le cuir chevelu. Les plaques sont irrégulières, déchiquetées, la peau n'y est ni lisse ni opaline, mais grisâtre et parcourue de rides fines qui dessinent des quadrillages minuscules et irréguliers. Au centre des plaques existent, çà et là, quelques pinceaux de poils encore solidement adhérents. Autour de quelques-uns d'entre eux, autour de quelques cheveux de la bordure, une teinte érythémateuse à peine accentuée nuance le ton gris blanc de la peau alopécique. Cette rougeur légère existe aussi, très vague, en des points où les cheveux ont disparu sans doute depuis longtemps, car ils n'existaient plus il y a dix mois et la rougeur que nous avions remarquée alors ne s'est pas encore effacée. Quelques cheveux sont engainés. Il n'y a pas de cheveux usés. Dans le voisinage des plaques, à leurs bords, on ne trouve ni hyperkératose infundibulaire, ni aucune altération de l'orifice folliculaire autre qu'un peu de rougeur à peine visible.

Obs. XVII. — *Pseudo-pelade anormale comme début et comme localisations.* — Le 15 juillet 1901, j'ai vu à ma consultation particulière un malade de province qui était atteint d'une alopécie bizarre.

Au niveau des deux tempes, sur le sommet de la tête, il présentait des plaques multiples, absolument glabres, d'un blanc mat, lisses, à contours irréguliers. Quelques-unes étaient assez étendues, avaient des dimensions qui variaient de celles d'une pièce de 20 centimes à celles d'une pièce de un franc : leurs bords étaient bizarrement découpés ; d'autres plus nombreuses étaient beaucoup plus petites. Le derme à leur niveau était déprimé, comme atrophié. Il n'y avait pas de poils cassés, mais la traction amenait des cheveux à bulbe plein, et quelques cheveux engainés. Toute la nuque était indemne.

Les deux parties latérales de la barbe vers les joues, au niveau des régions préauriculaires, présentaient des plaques alopéciques à peu près identiques, minuscules, serpigineuses par confluence, déprimées, atrophiques, un peu rosées grâce à la présence de nombreuses varicosités.

Aucune sensibilité ni spontanée, ni à la pression. Aucun phénomène inflammatoire visible.

Le malade prétendait que l'affection avait débuté en 1890 (il y avait 11 ans) par les tempes, puis qu'elle avait gagné la barbe, et que la partie supérieure de la tête n'avait été envahie qu'en dernier lieu.

Obs. XVIII. — *Pseudo-pelade à plaques multiples mixtes grandes et petites, chez une femme ayant présenté simultanément de la pelade vraie. (Le fils de la malade a été atteint de pelade vraie quelque temps après).* — Mme X..., âgée de 30 ans environ, d'origine américaine, vient nous consulter en 1894 pour une alopécie rebelle. D'excellente santé, elle n'a eu comme antécédents héréditaires que de la goutte, et comme antécédents personnels que quelques accidents dyspeptiques dus à un régime alimentaire défectueux. Elle est fort nerveuse et a subi de violentes émotions.

Depuis 3 ans, elle a vu se développer sur tout son cuir chevelu de multiples plaques alopéciques pour lesquelles elle a été déjà soignée par de nombreux médecins. Lors d'un premier examen nous fûmes frappé de leur aspect assez spécial.

Un certain nombre d'entre elles, situées surtout sur le vertex, avaient une forme assez irrégulière, à contours comme serpigineux, nettement arrêtés. On en voyait 3 principales sur le sommet de la tête, une à droite, deux à gauche : celle de droite semblait être constituée par 4 plaques de la grandeur d'une pièce de 50 centimes accolées et confluentes ; la principale de gauche était plus importante et donnait l'impression de résulter de la réunion de 3 plaques de la grandeur moyenne d'une pièce de un franc. On en trouvait encore une autre fort irrégulière en arrière de l'oreille gauche. Au niveau de ces plaques la peau était lisse, unie, blanche, nettement déprimée, et donnait à l'œil et au toucher une sensation marquée d'atrophie. Elle se plissait fortement quand on essayait de mobiliser le cuir chevelu sur les plans sous-jacents. A leur niveau, on ne trouvait aucun cheveu cassé ou en point d'exclamation. Quand on tirait modérément sur les cheveux situés à la périphérie, il en venait un certain nombre avec la plus grande facilité : la plupart étaient des cheveux noirs, d'un noir d'encre, à bulbe plein, quelques-uns étaient entourés à leur racine d'une gaine vitreuse plus ou moins épaisse.

A côté de ces plaques se voyaient une dizaine environ d'autres plaques arrondies ou ovalaires, d'une grandeur qui variait de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs en argent ; leurs limites n'étaient pas très nettes : sur leur bordure il y avait des cheveux cassés, en massue, ayant tout à fait l'aspect des cheveux peladiques ; leur surface était glabre, mais on y voyait des orifices folliculaires ; le cuir chevelu n'y paraissait ni atrophié, ni cicatriciel. Sur quelques-unes existaient de fins duvets blanchâtres. En somme, elles offraient la physionomie de plaques de pelade aux divers stades de leur évolution.

A un premier examen, je portai, comme tous les médecins qui avaient déjà vu cette malade, le diagnostic de pelade, et je lui promis une guérison complète, à la condition qu'elle voulût bien se soumettre à un traitement général tonique et sédatif, et à un traitement local énergique.

Je lui prescrivis une grande régularité d'existence, ce que je ne pus obtenir, de l'hydrothérapie, des frictions alcooliques, alternativement des préparations arsenicales et phosphatées à l'intérieur, ce qui fut fait. Locale-

ment j'employai chez elle tous les traitements connus de la pelade.

Au bout de plusieurs mois d'observation, je pus me convaincre que toute une catégorie de plaques (celles qui ressemblaient tout à fait à la pelade) se recouvraient de duvets, puis de cheveux, tandis que celles de la première catégorie restaient parfaitement glabres et atrophiques. Je conseillai à la malade de persister dans son traitement, ce qu'elle fit encore pendant plus d'un an : mais elle revint alors me montrer que ces plaques continuaient à rester dans le même état ; et, comme les plaques peladiques étaient tout à fait recouvertes de cheveux adultes, elle cessa de se traiter.

Ce fut vers cette époque, alors que tout vestige de pelade vraie avait disparu chez elle, mais qu'elle présentait toujours ces plaques de pseudo-pelade atrophique, que son fils, alors âgé de 7 ans environ, fut atteint de pelade vraie à petits éléments disséminés çà et là sur le cuir chevelu. Un traitement approprié parvint à la faire disparaître au bout de 4 mois environ, mais, pendant plusieurs années, l'enfant en eut encore des atteintes successives. Il finit par en guérir complètement.

Quelque incomplète qu'elle soit, car ce n'est qu'un fait de clientèle de ville, recueilli à une époque où nos procédés d'investigation étaient encore un peu primitifs, cette observation nous paraît importante à deux titres : 1° elle montre qu'un même sujet peut avoir simultanément : *a*) une alopécie transitoire du type objectif de la *pelade vraie*, et qui guérit sans laisser de traces ; *b*) une alopécie permanente atrophique du type objectif dit *pseudo-pelade*, et qui est indélébile ; cette coexistence de ces deux affections chez le même sujet ne saurait établir leur identité, puisque l'une aboutit à la *restitutio ad integrum*, l'autre, au contraire, à l'alopécie définitive par sclérose des bulbes pileux ; 2° elle montre en outre que ces lésions doivent tenir à certaines prédispositions morbides d'ordre général, peut-être familiales, peut-être héréditaires, puisque le fils de la malade, après la guérison de la pelade vraie de la mère, a lui-même été pris de pelade vraie récidivante. Et, si l'on y réfléchit un peu, on voit qu'il ne peut s'agir de contagion dans ce cas, ni d'une contagion de pelade, la mère la donnant à son enfant, car l'enfant n'a été pris qu'après la guérison de la mère, ni d'une contagion de pseudo-pelade, puisque l'alopécie de l'enfant a complètement guéri et n'a eu nullement l'évolution de la pseudo-pelade maternelle.

Obs. XIX. — *Pseudo-pelade primitive. Acné décalvante consécutive. Coexistence d'acné cornée et de névrodermite chronique circonscrite.* — En 1893, je fus consulté par un homme de 40 ans, négociant dans une petite ville du sud de la France, pour une alopécie du vertex constituée par de petites plaques irrégulières de forme et d'étendue, d'une grandeur qui variait de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes en argent. Quelques-unes étaient plus considérables par confluence de petites plaques primitives et elles avaient un aspect serpigineux. Le cuir chevelu, à leur niveau, était d'un blanc rosé, lisse, déprimé, comme atrophique. Parmi les cheveux qui

venaient facilement par la traction, on trouvait beaucoup de cheveux à bulbe plein, quelques cheveux engainés; il n'y avait sur les plaques ni duvets, ni cheveux cassés.

Ce malade revint me voir le 24 octobre 1895; les plaques anciennes étaient restées stationnaires; mais, de plus, depuis 3 ou 4 mois, il était survenu en un point du cuir chevelu une plaque rouge, enflammée, avec folliculites péripilaires suppurées visibles à l'œil nu, et qui laissaient après elles de l'alopécie avec atrophie dermique; cette plaque assez nettement arrondie avait environ les dimensions d'une pièce de 2 francs en argent; on y voyait çà et là disséminées sur sa surface sans ordre aucun des pustulettes superficielles : la teinte générale des téguments à ce niveau était d'un rouge vif. A 4 ou 5 centimètres de cette plaque principale existait une autre plaque beaucoup plus petite ayant environ les dimensions d'une pièce de 20 centimes en argent, d'un rouge vif, glabre, mais au niveau de laquelle il n'y avait pas de folliculite suppurée visible.

Au pli de l'aine gauche le malade avait depuis plusieurs mois une large plaque prurigineuse, au niveau de laquelle les téguments étaient manifestement infiltrés et lichénifiés : c'était bien nettement une plaque de lichen simplex chronique. Çà et là, vers les plis des aines et vers la partie inférieure de l'abdomen, se voyaient de nombreux éléments circumpilaires, rouges, mais complètement secs, avec cône épidermique central rappelant l'aspect de l'acné cornée, un peu celui du lichen scrofulosorum, d'autant mieux qu'ils étaient disposés par groupes jetés çà et là sans ordre aucun

Nous avons beaucoup hésité avant de publier ce document. Il est en effet d'une interprétation extrêmement difficile; et, au premier abord, il nous paraît malaisé de relier entre elles les diverses lésions cutanées que présentait ce malade. Cependant il se rapproche par un certain côté du cas de Jackson de 1901 ; et, peut-être, quand on connaîtra mieux la pseudo-pelade, pourra-t-il servir d'argument pour soutenir telle ou telle théorie. C'est ce qui nous a décidés à le faire connaître.

Obs. XX. — *Pseudo-pelade à forme un peu atypique, à cicatrices non déprimées.*

Mme X..., âgée de 39 ans, vient nous consulter pour la première fois le 23 décembre 1902, au sujet d'une chute de cheveux bizarre. (Voir planche II, fig. 20.)

C'est une nullipare, mariée à 25 ans, veuve à 27 ans, qui a eu de très grands chagrins.

Sa mère était eczémateuse, de type dit arthritique; elle est morte à 61 ans d'un cancer de l'ovaire. Son père, de type dit neuro-arthritique, vit encore; il a eu, vers l'âge de 53 ans, une grande crise de neurasthénie avec tremblements, et à 66 ans un zona ophthalmique.

Le sujet n'a eu comme maladies sérieuses qu'une coqueluche à 4 ans et une pleurésie droite à 20 ans. Elle a eu de fréquentes crises d'urticaire très aiguë de 25 à 28 ans. Elle a eu la varicelle à 34 ans. Elle a été réglée à 12 ans.

A l'âge de 37 ans, vers la fin de 1900, après une période de surmenage et de chagrins personnels, elle a été prise de neurasthénie et a éprouvé des troubles morbides divers, tels que amaigrissement, dilatation d'estomac, rein flottant, etc. (1). C'est à cette époque qu'elle a commencé à perdre ses cheveux qu'elle avait fort beaux, longs et touffus.

Dans le courant de 1902, cette chute de cheveux s'est considérablement accentuée, et, à l'automne de la même année, à la suite d'une grippe, des plaques d'alopécie apparurent et augmentèrent rapidement, surtout à droite.

Lorsque je la vis pour la première fois, je fus stupéfait de l'étendue et de la gravité des lésions du cuir chevelu. Il présentait : 1° une séborrhée huileuse assez accentuée de tout le vertex ; 2° des plaques alopéciques nombreuses çà et là disséminées, d'aspect cicatriciel rappelant la pseudo-pelade.

La malade n'avait éprouvé du côté du cuir chevelu aucune sensation spéciale, pouvant attirer son attention sur cette région : elle n'y avait eu ni pustules, ni suppurations d'aucune sorte, ni prurit, ni douleur. Les plaques alopéciques se sont donc produites d'une manière tout à fait insidieuse, quoique avec une certaine rapidité. En effet, la malade s'est aperçue de leur existence il y a 2 ou 3 mois à peine, et voici quelle était à peu près leur topographie le 23 décembre 1902.

Le vertex dans sa presque totalité est atteint, mais fort incomplètement. Il est criblé de plaques alopéciques minuscules, moyennes ou considérables comme étendue. Elles sont presque toutes situées vers le milieu du sommet de la tête ; elles respectent presque complètement les régions temporales, totalement la région occipitale. Cependant on en trouve en arrière quelques-unes minuscules qui arrivent au niveau de la suture occipito-pariétale.

Sur le vertex, elles se divisent en deux groupes principaux, l'un droit, l'autre gauche, fort incomplètement séparés sur la ligne médiane par une zone de cuir chevelu sain, très déchiquetée d'ailleurs par de nombreux points d'attaque.

Le groupe droit, le plus considérable, comprend : 1° une vaste plaque de 7 à 8 centimètres environ de long sur 5 à 6 de large, fort irrégulière de forme et de contours, manifestement constituée par la confluence de petites plaques primitives, car on trouve sur sa surface çà et là disséminés des cheveux isolés, des cheveux groupés par 2 ou 3, des traînées linéaires bizarrement contournées de cheveux conservés ; les bords sont nettement arrêtés en ce sens qu'ils sont formés par du cuir chevelu en apparence sain sans zone de cheveux cassés ou à l'état de follets ; mais ils sont tellement irréguliers et déchiquetés en golfes, prolongements serpigineux, promontoires découpés, etc., qu'il est impossible d'en donner une description précise ; 2° tout autour de cette plaque principale se voient des plaques alopéciques beaucoup plus petites variant comme dimensions de celles

(1) Nous copions ici textuellement les notes remises par la malade elle-même, qui est une femme des plus intelligentes. Nous ferons simplement remarquer que le rein flottant et la dilatation gastrique que l'on signale comme simples troubles morbides accompagnant la neurasthénie, pourraient bien avoir joué un rôle important dans la genèse de tous les accidents nerveux et cutanés.

d'une lentille à celles de l'ongle du petit doigt, les unes isolées, les autres confluentes et formant alors les dessins les plus bizarres comme sinuosités.

Le groupe gauche est moins considérable que le groupe droit : les plaques principales y sont au nombre de cinq d'inégales grandeurs ; elles ne sont pas encore arrivées à être suffisamment confluentes pour être regardées comme ne constituant qu'une grande plaque maîtresse comme à droite. Tout autour d'elles se voient comme à droite de petites plaques satellites.

Vers la région postérieure de la tête, au-dessus de la nuque, existent d'assez nombreux points d'attaque. Ils n'y forment pas encore de très grandes plaques, mais en certains points ils ont déjà constitué par confluence des serpiginisations fort irrégulières.

Au niveau de toutes ces plaques, grandes et petites, l'aspect du cuir chevelu est tout à fait spécial. Il est parfaitement glabre, lisse ; il n'y a plus vestige du moindre follicule pileux ; il n'y a pas de cônes circumpilaires, ni de dépressions au niveau des follicules détruits. La teinte de la peau est d'un blanc un peu jaunâtre : il n'y a pas le moindre érythème, pas la moindre rougeur ni centrale, ni périphérique. Çà et là, comme nous l'avons dit plus haut, on trouve au milieu des plus grandes plaques quelques cheveux adultes conservés.

Le cuir chevelu n'est nullement déprimé, atrophié, aminci ; on ne peut le plisser en le mobilisant. Il est au contraire comme lardacé, succulent. Il donne l'impression de la sclérodermie en plaques à la première période ou période d'infiltration.

La sensibilité est fort diminuée au niveau des plaques. La malade n'y perçoit la piqûre que d'une manière assez vague, alors que tout à côté, sur le cuir chevelu sain, la sensibilité est parfaitement normale.

En exerçant des tractions modérées sur les cheveux qui avoisinent les plaques on en entraîne un grand nombre qui sont morts et qui sont à bulbe plein ; on en enlève également quelques-uns qui sont entourés d'une épaisse gaine vitreuse, transparente.

Le 14 janvier 1903, la malade est prise de rougeole avec bronchite généralisée. La chute des cheveux s'accentue beaucoup pendant la convalescence de cette affection ; les plaques s'élargissent considérablement à gauche, et la malade y ressent un peu de prurit, surtout vers le soir.

Je la revois le 22 mars 1903 : je constate que les plaques ont augmenté, et qu'il s'en est produit de nouvelles, surtout vers la région postérieure de la tête.

Le 5 mai, Mme X... a une congestion pulmonaire gauche ; à la suite de cette nouvelle maladie la chute des cheveux subit une nouvelle recrudescence : elle s'accentue beaucoup à la partie postérieure du cuir chevelu pendant environ six semaines. Mme X... remarque nettement à cette date qu'elle éprouve parfois un peu de prurit, mais que d'autre part la sensibilité au toucher a beaucoup diminué au niveau des plaques.

Le 18 juillet 1903, je revois la malade pour la troisième fois ; j'institue un traitement sérieux par la pommade au soufre et à la teinture de cantharides avec la moelle de bœuf comme excipient, et par des frictions avec une lotion alcoolique à base de rhum et d'acide acétique.

A partir de ce moment, la chute des cheveux s'arrête graduellement.

Le 15 février 1904 nous avons pu constater qu'elle était à peu près enrayée, et qu'à la partie périphérique des plaques, les cheveux semblaient repousser. Il est bien entendu qu'au niveau des plaques déjà constituées, l'alopécie reste totale.

Obs. XXI. — *Pseudo-pelade; aspect se rapprochant de celui du lupus érythémateux.* — M. X..., âgé de 49 ans, employé de l'État, vient nous voir en mars 1903, à la consultation de l'hôpital Broca, pour une alopécie bizarre.

Elle aurait débuté il y a dix ans par la nuque. Il y a trois ans, un deuxième foyer se serait montré au côté gauche du cuir chevelu.

A l'heure actuelle, il présente deux plaques principales, l'une à la nuque, l'autre au côté gauche de la tête. Au premier abord leur aspect rappelle assez celui du lupus érythémateux du cuir chevelu ; mais à la nuque on trouve en outre un grand nombre de petites plaques cicatricielles minuscules, glabres, déprimées, au niveau desquelles le cuir chevelu est blanc, et qui sont tout à fait analogues aux éléments typiques de la pseudo-pelade. Cependant en certains points, au niveau de ces petites plaques, il existe autour des cheveux de bordure une sorte de gaine cornée, formant autour d'eux, à leur point d'émergence, un petit anneau d'un jaune grisâtre, visible à l'œil nu. Quelques-uns des poils ainsi entourés sont peu adhérents, et viennent sous l'influence d'une traction légère avec une sorte de gaine pulpeuse.

Les plus petites de ces plaques de début sont donc à peu près blanches et déjà atrophiques, mais un certain nombre de plaques un peu plus grandes sont rosées ou même rouges : sur certaines d'entre elles on voit même comme des points rouges punctiformes qui criblent le fond cicatriciel.

Cette rougeur est encore plus accentuée sur les grandes plaques, surtout vers leur périphérie. On y trouve de nombreux cheveux non adhérents, engainés, analogues à ceux de la pseudo-pelade. Il est permis de se demander si l'aspect si spécial de ces grandes plaques n'est pas la conséquence de la médication irritante qui a été suivie jusqu'ici.

N. B. — Il nous a été impossible de retrouver ce malade et de compléter cette observation.

Obs. XXII. — *Alopécie ayant la plupart des caractères extérieurs de la pseudo-pelade chez un sujet présentant en outre des plaques rouges se rapprochant comme aspect du lupus érythémateux. (Peut-être fait de passage entre la pseudo-pelade typique, l'acné décalvante et le lupus érythémateux.)* — Le 18 avril 1903, je suis consulté par un homme âgé de 26 ans, professeur dans une petite ville de l'Ouest, pour des accidents cutanés bizarres.

A un examen forcément un peu succinct, le malade ne présente aucune tare notable : il n'accuse aucun antécédent morbide personnel.

Il s'est aperçu de l'affection actuelle depuis un an ; mais il ne peut dire quel a été son début réel.

Il y a donc un an environ, il a vu se produire à la partie antérieure de l'oreille droite, vers la réunion de la barbe et des cheveux, une sorte de plaque rouge qui a rapidement pris les dimensions d'une pièce de 2 francs en argent, et au niveau de laquelle tous les poils sont tombés. Peu à peu la rougeur de cette plaque a diminué, mais au moment où je la vois, il

existe encore à sa surface quelques tractus rouges irréguliers, peut-être plus marqués à sa périphérie : dans son ensemble, cette lésion a l'aspect général d'une plaque atrophique, cicatricielle, parfaitement glabre.

Depuis un an également, des plaques alopéciques irrégulières de forme et d'étendue, très nombreuses, se sont montrées sur tout son cuir chevelu : elles sont surtout abondantes sur le vertex. Elles se sont produites insidieusement, sans douleurs ni folliculites. Au moment où je vois le malade, il y en a beaucoup de petites, arrondies ou ovalaires, de la dimension d'une petite lentille ou d'une grosse lentille. Elles sont isolées, ou tangentes, et dans ce cas elles constituent des plaques plus étendues, extrêmement irrégulières, donnant l'impression de serpiginisations bizarres. Il y en a quatre de plus considérables, situées un peu en avant de la suture fronto-pariétale, irrégulières de contours, pouvant avoir une superficie analogue à celle d'une pièce de 1 franc, mais très serpigineuses. Au premier abord on pourrait les prendre pour des plaques de pelade, mais on les en distingue immédiatement grâce à l'irrégularité de leur forme.

Le cuir chevelu au niveau des petites plaques est blanc, déprimé, comme atrophié : l'épiderme est un peu ridé.

Au niveau de trois des grandes plaques, le cuir chevelu a une teinte rosée assez nette, et leur aspect rappelle assez bien celui des plaques glabres, déprimées, atrophiques, rouges, du lupus érythémateux du cuir chevelu. Sur l'une d'elles se voit même une sorte de petite élevure comme s'il y avait eu en ce point un soupçon de pustulette, ce que nie d'ailleurs le malade de la manière la plus formelle.

Sur toute la périphérie des plaques, mais surtout au niveau de celles qui sont rouges, les cheveux ne tiennent pas : ils viennent en grand nombre : les uns avec le bulbe plein; beaucoup avec de grosses gaines pulpeuses blanches extrêmement développées et succulentes. Il n'y a pas de cheveux cassés, ni atrophiés.

Le malade n'accuse, comme toute sensation douloureuse, qu'un peu de cuisson.

Il nous est difficile de faire de ce cas autre chose qu'une pseudo-pelade. Il en a les localisations typiques au vertex, la multiplicité des points d'attaque, ce que n'a pas le lupus érythémateux du cuir chevelu, qui peut avoir plusieurs points d'attaque, mais non 80 ou 100 comme dans le cas actuel. Il est vrai que quelques plaques présentaient de la rougeur, et surtout que la plaque préauriculaire a débuté par de la rougeur qui a nettement précédé l'alopécie. Par contre, les petites plaques minuscules du début que nous avons observées au cuir chevelu n'en présentaient pas.

Faudrait-il admettre ici la possibilité de la coexistence des deux processus? Du lupus érythémateux et de la pseudo-pelade? Cette hypothèse ne nous paraît pas au premier abord inadmissible, et nous ne voyons pas pourquoi elle ne pourrait pas se réaliser chez certains sujets : mais ici elle ne nous séduit pas. Ce que nous avons observé chez ce malade ressemblait, en somme, bien peu au lupus

érythémateux ; et c'est ici, ce nous semble, le cas de rappeler que dans notre première description de la pseudo-pelade nous avons parlé de teinte rosée possible au niveau des plaques, et d'un processus inflammatoire péripilaire pouvant être appréciable objectivement autour des bulbes pileux atteints. Nous avons eu la chance de tomber pour notre premier cas sur un fait de passage entre la pseudo-pelade vraie et l'acné décalvante. Il serait possible que le cas actuel en fût un autre, ou bien même qu'il fût un fait de passage entre la pseudo-pelade vraie et le lupus érythémateux, tout en restant dans le cadre de la pseudo-pelade vraie.

TROISIÈME PARTIE

Description didactique de la pseudo-pelade.

Chapitre premier. — Symptomes. — Mode de début.

La pseudo-pelade débute pour ainsi dire toujours d'une manière insidieuse, sans que le sujet qui en est atteint en soit averti par la moindre sensation douloureuse, par la moindre réaction perceptible. Cependant, dans certains cas (2 fois sur nos 24 cas personnels, 2 fois sur les 27 cas des autres auteurs) on a noté chez eux de la séborrhée huileuse, ou (2 fois sur nos 24 cas, 3 fois sur les 27 cas des auteurs, du pityriasis capitis.

Quatre fois sur les 27 cas des auteurs, il y a eu du prurit au début : nous ne l'avons noté que trois fois sur nos 24 malades; l'un d'eux a accusé un peu de cuisson. En somme, presque toujours au début les sensations douloureuses sont absolument nulles ou si peu accentuées qu'elles n'appellent point l'attention du patient. Ce n'est qu'accidentellement, presque toujours en se faisant couper les cheveux ou en se faisant coiffer, qu'on s'aperçoit d'une ou de plusieurs plaques alopéciques ; et, dans beaucoup de cas, quand on examine alors avec soin le cuir chevelu, on découvre une quantité plus ou moins considérable de minuscules points d'attaque.

Il semble que parfois (Ducrey et Stanziale), il y ait au début une coloration rosée, rouge ou même violacée du cuir chevelu, phénomène qui ne s'accompagne d'ailleurs, comme nous venons de le voir, que de peu ou point de troubles subjectifs. Nous croyons bien avoir observé une teinte rosée péripilaire au début : mais, d'après la plupart des faits nouveaux que nous avons examinés, nous pensons que cette teinte rouge et même rosée peut faire totalement défaut, et que l'alopécie peut se produire d'emblée avec cuir chevelu blanc, lisse, ivoirin.

Dans ces cas, il est donc absolument exact de déclarer que le début est tout à fait insidieux, torpide, aphlegmasique.

Les localisations du début sont variables : l'affection peut commencer par une région quelconque du cuir chevelu. Mais il n'en est pas moins vrai que, contrairement à ce que nous avions pensé autrefois, c'est le vertex qui est de beaucoup le point qui est le plus souvent atteint le premier (au moins 15 fois sur les 27 cas des auteurs, 16 fois sur nos 24 cas). Nous avons vu la maladie débuter par la région de la tonsure, par les régions occipitale, temporale, mastoïdienne, enfin dans un cas, un peu discutable il est vrai, par la région préauriculaire de la barbe.

L'affection semble pouvoir n'avoir tout d'abord qu'un seul point d'attaque qui grandit peu à peu excentriquement, puis autour duquel se forment des points d'attaque secondaires. Mais parfois l'analyse minutieuse des symptômes permet de croire que le début a dû se faire presque simultanément en plusieurs points isolés. Puis, lentement dans certains cas, assez rapidement en d'autres, des points satellites se développent çà et là disséminés. Les cheveux tombent aux endroits atteints, les plaques alopéciques sont constituées, et l'affection arrive à la période d'état.

Période d'état. — Aspect général de l'affection. — Configuration des plaques. — Comme nous l'avons dit plus haut en classifiant nos observations, l'aspect général d'un cuir chevelu atteint de pseudo-pelade varie selon que l'on se trouve en présence d'une variété à petites plaques multiples, d'une variété à grandes plaques, ou d'une variété mixte. Hâtons-nous d'ajouter que fort souvent la variété à grandes plaques et surtout la variété mixte ne sont que des phases plus avancées de la variété à petites plaques que l'on observe surtout dés le début de la maladie. Il ne faut donc pas trop ajouter d'importance à ces subdivisions qui sont surtout des artifices de description. Cependant il semble bien que parfois l'affection s'arrête dans son évolution à l'état de petites plaques multiples.

a) Pseudo-pelade a petites plaques multiples. — Cette variété semble être relativement assez rare à l'état parfaitement pur, et, comme nous l'avons dit plus haut, elle est surtout une forme de début. On en trouvera 3 cas nets sur les 22 observations que nous publions, et, sur ces 3 cas, 2 n'avaient débuté que depuis quelques mois ; 1 seul avait débuté depuis cinq ans ; ce dernier fait semble bien prouver que parfois, mais bien rarement, l'affection a peu de tendance à former des plaques multiples par confluence.

Quoi qu'il en soit, l'aspect est le suivant : le cuir chevelu dans un de ses segments, surtout vers la partie médiane du vertex, vers la partie médiane supérieure de la région occipitale, plus rarement

dans sa totalité, est en quelque sorte criblé de petites plaques alopéciques, blanches ou d'un rose clair, lisses, d'aspect atrophique, les plus petites ont à peine la grandeur d'une grosse tête d'épingle, d'une petite lentille; les moyennes ont la dimension d'une grosse lentille; les plus considérables celle de l'ongle du petit doigt ou d'une pièce de 20 centimes en argent. Les plus petites sont assez exactement arrondies ou ovalaires; les plus grandes peuvent l'être aussi dans quelques cas (voir obs. XIII), mais elles ont souvent des contours irréguliers, festonnés, à angles saillants et rentrants. En certains points elles ont une tendance manifeste à se réunir au nombre de deux, trois ou même davantage pour former des plaques plus étendues, éminemment irrégulières de contours, serpigineuses, ou des sortes de traînées tortueuses assez analogues, comme l'a fort bien fait remarquer Heuss, « aux clairières qu'aurait laissées un ver qui aurait, en rongeant, tracé irrégulièrement son chemin sur le cuir chevelu ». Comme les cheveux voisins sont normaux d'aspect et presque toujours durs et épais, on ne s'aperçoit pas tout d'abord de l'étendue des désastres effectués, et on ne s'en rend bien compte qu'en examinant le cuir chevelu de fort près, en rebroussant les cheveux, ou en les faisant couper absolument ras.

b) Pseudo-pelade a grandes plaques. — Le plus souvent les petites plaques que nous venons de décrire ont une tendance marquée à s'étaler périphériquement; elles se réunissent ainsi aux plaques voisines de manière à former de grandes plaques plus ou moins étendues. Ces plaques ont les dimensions les plus variables : d'ordinaire elles ont celles d'une pièce de 1 franc, de 2 francs, de 5 francs en argent; mais elles peuvent arriver à avoir presque l'étendue de la paume de la main (8 centimètres sur 6 dans un de nos cas). Leur forme est éminemment irrégulière; leurs contours sinueux, polycycliques, microcycliques même par places, sont constitués par des séries d'angles saillants et rentrants plus ou moins ouverts; on y voit des encoches de diverses grandeurs, vestiges des plaques primitives: parfois de véritables promontoires déchiquetés de cuir chevelu sain pénètrent dans leur intérieur à une grande distance, formant des bandes irrégulières, parfois on trouve en leur milieu, en divers points de leur étendue, des lambeaux festonnés de cuir chevelu indemne, de simples traînées irrégulières de cheveux, une petite touffe de poils, un simple bouquet de 2 à 3 poils semblant sortir d'un seul follicule au milieu du tissu pseudo-cicatriciel, ou même un cheveu unique. Ce sont les zones de cuir chevelu intermédiaires aux plaques primitives qui, peu peu, ont été amincies par l'extension progressive de ces plaques, rongées, morcelées, et enfin ont disparu en partie ou en totalité.

Tout autour de ces larges plaques se voient d'ordinaire de petites

plaques satellites plus ou moins nombreuses suivant les cas (et quand elles sont fort nombreuses on se trouve en présence de la variété mixte: voir ci-dessous); elles sont séparées de la large plaque par des zones plus ou moins étroites de cuir chevelu sain; elles ont une certaine tendance à se réunir à elle par extension réciproque; quelques-unes lui sont même tout à fait tangentes, et contribuent ainsi dans une certaine mesure à former les prolongements irréguliers, tortueux, serpigineux, sortes de tentacules difformes, qui semblent émaner de la grande plaque et serpenter dans le cuir chevelu sain.

c) Pseudo-pelade mixte. — Cette variété d'aspect est de beaucoup la plus commune, lorsque la maladie est arrivée à son maximum de développement. Elle consiste en une sorte de combinaison des deux variétés précédentes. On trouve d'ordinaire dans les cas tout à fait anciens, une et plus souvent 2 ou 3 grandes plaques avec une quantité considérable de petites plaques isolées, ou formant déjà par confluence soit des plaques moyennes irrégulières, soit des traînées serpigineuses. Il est assez fréquent d'en observer une considérable sur la partie médiane du vertex au niveau et un peu en avant de la suture fronto-pariétale. Il est peut-être encore plus fréquent de trouver deux foyers principaux sur le vertex, l'un à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane, tous les deux réunis par des plaques satellites extrêmement irrégulières, constituant des traînées serpigineuses; assez souvent aussi il existe un autre grand foyer vers l'angle supérieur de l'occipital; ils sont plus rares aux régions temporales et mastoïdiennes; cependant nous en avons vu des exemples (obs. XIV). Parfois les grandes plaques ne sont pas encore parfaitement constituées, et les plaques qui les composeront plus tard et qui sont elles-mêmes déjà formées par la réunion de plusieurs petites plaques primitives, sont séparées en partie par des traînées tortueuses et irrégulières de cuir chevelu sain.

C'est tout autour de ces larges plaques constituées ou en voie de formation, que les petites plaques sont disséminées en quantité considérable et sans aucun ordre.

Nombre et locatisations des plaques. — D'après les vues d'ensemble qui précèdent on comprend que le nombre des plaques est éminemment variable suivant les cas. Pour ainsi dire toujours, il y a plusieurs plaques: il est de règle qu'elles soient extrêmement nombreuses, c'est-à-dire qu'il y ait de une à plusieurs grandes plaques, et une énorme quantité de minuscules points d'attaque. Mais il peut n'y avoir qu'une grande plaque irrégulière, qu'une grande plaque avec quelques petites plaques satellites périphériques.

Nous avons déjà presque épuisé ce qui concerne les localisations des

plaques en parlant du début de l'affection et de la situation ordinaire des grandes plaques adultes. Disons encore une fois que le lieu d'élection est le vertex, puis la partie supérieure de la région occipitale, enfin les régions temporales et mastoïdiennes. D'ordinaire, la maladie, débutant par le vertex ou par l'occiput et par la ligne médiane, gagne progressivement en tache d'huile les parties latérales du cuir chevelu. Elle laisse pour ainsi dire toujours indemne, vers les limites de ce cuir chevelu, une ligne de bordure de 1 à 3 centimètres de large. Vers le front et les tempes, cette zone varie de 1 centimètre à 2 centimètres et demi comme largeur; vers la nuque, elle a d'ordinaire de 2 à 4 centimètres de large et même davantage.

Mais deux de nos observations, que nous reconnaissons d'ailleurs être un peu discutables, semblent prouver que la pseudo-pelade peut envahir la barbe. Dans l'observation XVII, le malade présentait au niveau des favoris, dans la région préauriculaire, deux plaques assez considérables qui auraient été formées par la réunion de plusieurs plaques minuscules ayant constitué par confluence des traînées serpigineuses : elles avaient une certaine teinte rosée due à des varicosités qui la sillonnaient. Dans l'observation XXII, la maladie avait débuté par une plaque rouge de la grandeur d'une pièce de deux francs, située à la naissance du favori droit en avant de l'oreille et au niveau de laquelle les poils étaient tombés.

Étude du cuir chevelu au niveau des plaques. A. — *Coloration.* — D'après notre expérience personnelle, il nous semble que la teinte générale des plaques est surtout blanche, d'un blanc nacré ivoirin. Cela nous paraît être la règle pour les toutes petites plaques; les plaques de grandeur moyenne ont dans quelques cas, une teinte rosée plus ou moins prononcée, diffuse ou disposée en stries irrégulières, manifestement due parfois à des dilatations vasculaires. Les très grandes plaques sont presque toujours d'un blanc mat; cependant, elles peuvent présenter des zones érythémateuses, en particulier vers leurs bords, où, dans quelques cas, existent des rougeurs assez vives avec une certaine turgescence des tissus, comme dans le lupus érythémateux. En outre, nous avons vu dans quelques cas les poils qui doivent bientôt se détacher, s'entourer d'une zone d'un rose fort pâle. Les plaques alopéciques se congestionnent avec facilité et rougissent au moindre frottement.

Dans un de nos cas (obs. XXI), le fond de certaines plaques était criblé de points d'un rouge assez vif. Dans un autre cas (obs. XXII), la teinte des plaques a été au début d'un rouge vif. Sur les vingt autres cas, nous avons noté sept fois que les plaques étaient d'un blanc un peu rosé, d'un blanc parfois vaguement teinté de rose, neuf fois d'un blanc parfaitement nacré.

Mêmes nuances dans les cas publiés par les divers auteurs: assez rarement, les plaques sont franchement érythémateuses (cas 3 et 4 de Dubreuilh, cas de Lassar, de Galloway) ; parfois, elles sont roses ou rouges à leur périphérie, d'un blanc mat dans le reste de leur étendue (cas de Ducrey et Stanziale, 1 cas de Dubreuilh, etc...) ; plus souvent, elles sont d'un blanc rosé (cas de Niclot, de Darier, d'Oltramare, de Jackson); parfois, il existe de légères zones érythémateuses autour des cheveux de la périphérie (cas de Wickham, de Heuss).

En somme, on peut dire d'une manière générale que la teinte des plaques alopéciques est un peu variable, qu'elle dépend beaucoup du traitement employé, des applications irritantes et des frottements que l'on exerce sur elles ; car elles sont facilement congestives ; d'ordinaire, elles sont d'un blanc mat, d'un blanc nacré ou d'un blanc rosé, ou enfin d'un rose assez pâle. Quand elles ont une teinte érythémateuse franche, elles semblent avoir éveillé presque invinciblement dans l'esprit des observateurs l'idée du lupus érythémateux.

B. — *Consistance et épaisseur du cuir chevelu.* — Quelle que soit sa coloration exacte, qu'il soit blanc ou rosé, le cuir chevelu, au niveau des plaques, est d'ordinaire aminci, comme atrophié et déprimé. Cet état est visible même sur les plaques de la dimension d'une lentille ; il est surtout appréciable quand elles ont la largeur d'une pièce de un franc et davantage ; en passant alors le doigt sur le cuir chevelu, on sent qu'il s'enfonce en quelque sorte et on éprouve comme une sensation de quasi-cavité, et cela de la manière la plus nette, au niveau de la plaque malade. La peau y est lisse, douce, parfois comme transparente ; à la vue, elle semble réellement être amincie, et l'épiderme offre l'aspect que l'on désigne vulgairement par le terme : en pelure d'oignon.

Ce n'est pas la dépression que l'on observe parfois dans la pelade, c'est bien un amincissement de toute la peau, une véritable atrophie, une pseudo-cicatrice. C'est peut-être le caractère majeur de l'affection, celui sur lequel il convient le plus d'insister : et c'est pour cela que nous l'avons rangée dès 1900 dans nos alopécies atrophiantes.

Cependant, dans certains cas, tout en offrant ces mêmes caractères d'égalité à la vue, de douceur et de souplesse au toucher, les téguments ne semblent pas être déprimés : il n'y a pas d'« enfoncement » à leur niveau.

Dans un de nos cas (obs. XX), les téguments avaient même un aspect tout à fait insolite : ils étaient d'un blanc jaunâtre, lisses, nullement amincis ou déprimés, mais comme lardacés, succulents ; ils donnaient enfin au toucher l'impression que donne le tissu sclérodermique en pleine évolution avant la période d'atrophie. On ne

pouvait que difficilement les mobiliser sur le péricrâne, et nullement les plisser. Inversement, dans les cas typiques de pseudo-pelade, quand on mobilise les téguments sur le péricrâne, on voit les plaques atteintes se rider d'une quantité considérable de petits plis transversaux.

Quand le cuir chevelu est d'un rouge assez vif, quand il devient rose autour d'un poil jusqu'ici conservé qui va subir le processus d'élimination, il peut paraître tuméfié.

C. — *Étude de la surface des plaques.* — Comme nous venons de le dire, l'épiderme semble être aminci à leur niveau. La peau se laisse plisser presque toujours, mais non toujours avec facilité. Elle est lisse, unie, douce au toucher, d'une remarquable souplesse et d'une absolue uniformité. Cependant, dans quelques cas, il existe, surtout vers les bords, un peu de desquamation furfuracée.

Parfois (Galloway, Whitfield, G.-H. Fox, Jackson, Dubreuilh, etc.), on y trouve des sortes de cônes épidermiques enfoncés en bouchon dans le derme à un demi-millimètre ou même à un millimètre de profondeur, au lieu et place des follicules pileux, après la disparition des poils : ces cônes peuvent cribler la surface des plaques ; il est plus fréquent de les rencontrer à la périphérie de certaines d'entre elles. Dans quelques cas, ils ne font pour ainsi dire pas de saillie au-dessus du niveau des téguments, parfois, au contraire, ils forment de minuscules papules, et l'on peut, par expression, les faire sortir du follicule sous la forme de petites masses ressemblant à des comédons. Il convient de distinguer ces cônes tenant à l'hyperkératose des infundibula pilaires dépourvus de poils, des anneaux épidermiques entourant les poils à leur base, que nous allons étudier plus loin (1).

D. — *Modifications de la sensibilité au niveau des plaques.* — Au point de vue des sensations spontanées, on a noté dans presque tous les cas l'absence de toute douleur. Darier, Dubreuilh, Ducrey et Stanziale ont relevé au début un peu de prurit. Dans notre observation XXII, le malade éprouvait parfois de la cuisson au niveau des plaques ; la malade de l'observation XX, qui s'observait de très près, éprouvait du prurit lorsque la maladie devait subir une recrudescence. En somme, tout cela est insignifiant, et l'on peut affirmer que cette affection ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse.

Au point de vue de l'état de la sensibilité cutanée au niveau des plaques, il nous est assez difficile de donner des renseignements très précis. La plupart des auteurs didactiques qui ont écrit sur cette

(1) Voir, au chapitre du diagnostic, ce que nous disons de ces cônes à propos de la kératose pilaire.

affection, y compris Neumann et surtout Radcliffe Crocker, ont insisté sur ce fait que la sensibilité est fort diminuée. Jackson l'a signalée un peu affaiblie.

Par contre, Dubreuilh, Darier, Heuss ont noté qu'elle n'avait subi aucune altération. Nous avons recherché quel était l'état de la sensibilité au niveau des plaques chez les derniers malades que nous avons observés : nous l'avons trouvée très notablement diminuée, presque abolie, alors qu'elle était normale tout à côté au niveau du cuir chevelu sain, chez la malade de l'observation XX. Chez les malades des cas VII et XI, il nous a bien semblé que la sensibilité à la piqûre était un peu moins accentuée au niveau des plaques qu'au niveau du cuir chevelu sain; mais cette différence n'était pas fort accusée. Chez le malade du cas XIII la sensibilité paraissait être normale au niveau des toutes petites plaques, et très notablement affaiblie au niveau des plus considérables, surtout en leur milieu, moins vers leurs bords. Chez le malade du cas XII la sensibilité semblait être normale au niveau des plaques.

En somme, il est possible qu'il y ait une diminution plus ou moins notable de la sensibilité à la piqûre au niveau des plaques malades, mais ce n'est pas constant au niveau des petites plaques; c'est la règle au niveau des plaques étendues.

État des cheveux au niveau des plaques et à leur périphérie. — En étudiant l'aspect général de la maladie, nous avons vu que les plaques sont entourées de cheveux adultes, d'aspect normal, qu'au milieu des grandes plaques il y a des traînées irrégulières de cuir chevelu sain, assez souvent des touffes de cheveux isolées, parfois des cheveux adultes sortant par bouquets de 2 à 3 d'un follicule au milieu du tissu pseudo-cicatriciel, souvent même des cheveux adultes complètement isolés, implantés çà et là dans la plaque.

Ces cheveux situés dans la plaque même ou à sa périphérie peuvent être simplement implantés dans le cuir chevelu sain ou dans le tissu atrophié sans desquamation, sans hyperkératose, sans rougeur périphérique; mais il n'en est pas toujours ainsi.

Quoiqu'il n'y ait jamais dans ces cas de folliculites suppurées véritables, comme on en observe dans la maladie de Quinquaud ou l'acné décalvante de Lailler, il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas rares, et le premier que nous ayons observé en 1884-1885 en était un, on peut voir se former autour du poil qui va être atteint du processus dépilant une légère teinte rosée et peut-être un peu de tuméfaction du derme : peu à peu le poil devient de moins en moins adhérent, puis il finit par tomber spontanément ou par se détacher sous l'influence d'une légère traction, et il vient avec une gaine pulpeuse transparente, plus ou moins épaisse, analogue à celle des cheveux faviques. Quand le cheveu a été ainsi enlevé ou qu'il

est tombé spontanément, la minime inflammation du cuir chevelu se calme et la rougeur disparaît.

Voici ce que l'on a encore noté autour du point d'émergence des poils situés à la périphérie des plaques :

a) De minuscules cercles rouges (Heuss) (les poils entourés de cette étroite zone rouge sont peu adhérents) ;

b) Une fine desquamation furfuracée ;

c) De fines croûtelles (Dubreuilh) ;

d) Une petite gaine cornée formant une sorte d'anneau minuscule jaune grisâtre (Dubreuilh, Marcel Sée, obs. XXI, etc...).

Le caractère dominant de cette alopécie au point de vue des altérations pilaires est l'absence totale de cheveux cassés, de cheveux en point d'exclamation, analogues à ceux de la pelade. Il est même rare qu'il y ait des duvets.

Parfois on peut y trouver des poils un peu fins, des poils contournés, mal venus; pour ainsi dire toujours les cheveux ont gardé à l'œil nu leurs caractères normaux.

Ils tombent cependant abondamment pendant les périodes d'activité de l'affection au niveau des plaques et à leur périphérie. La plupart de ceux qui se détachent spontanément ou sous l'influence de la moindre traction sont des cheveux morts à bulbe plein, atrophiés et qui semblent être implantés moins profondément qu'à l'état normal.

Quelques-uns, comme nous l'avons déjà dit, viennent avec une gaine pulpeuse, hyaline, translucide, vitreuse, succulente, plus ou moins épaisse, ayant de 2 à 4 millimètres de hauteur sur un quart ou un demi-millimètre d'épaisseur, absolument analogue à celle des cheveux faviques, et à celle de certains cheveux qui se détachent facilement sur les cuirs chevelus atteints de séborrhée huileuse ou de séborrhéides.

Il est extrêmement rare de ne pas trouver de ces cheveux engainés sur un cuir chevelu atteint de pseudo-pelade. Nous en avons toujours observé dans tous nos cas : parfois il nous a fallu d'assez longues recherches pour en obtenir (voir obs. VII) ; mais nous avons toujours fini par y arriver.

Nous ne savons quelle est l'importance et la valeur de ce symptôme qui n'est certainement pas pathognomonique de la pseudo-pelade, puisqu'on le rencontre dans d'autres affections du cuir chevelu; tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il nous paraît être constant dans la forme morbide que nous étudions, et qu'il a une certaine valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Ce cheveu engainé est en effet totalement distinct du cheveu peladique, et il permet d'établir tout de suite une distinction fondamentale entre la pelade vraie et la pseudo-pelade.

Limites des plaques. — Il est assez difficile de dire si les plaques

ont des limites fort nettes. Ce que l'on peut poser comme règle absolue, c'est que l'on passe pour ainsi dire sans transition de l'alopécie atrophique la plus absolue au cuir chevelu le plus abondamment et le plus fortement fourni que l'on puisse rêver, et cette transition est d'autant plus frappante que nous avons surtout observé cette affection chez des sujets à chevelure noire ou d'un brun foncé, à cheveux volumineux et épais. Ce caractère s'accuse encore davantage quand on trouve au milieu des plaques alopéciques considérables des traînées irrégulières (voir plus haut) de cheveux sains et vigoureux qui contrastent singulièrement par leur force et leur adhérence avec l'atrophie totale périphérique.

A ce point de vue donc les limites des plaques sont nettes : cependant il y a des cas où l'on y trouve une zone érythémateuse de quelques millimètres de large, une zone de rougeurs péripilaires, des cônes épidermiques circumpilaires, des cônes épidermiques folliculaires implantés en tissu glabre, de la desquamation, de l'irrégularité de la ligne de dépilation telle que les poils conservés empiètent çà et là sur la limite en formant des bavures. Toutes ces circonstances expliquent que les limites des plaques aient pu être notées par certains auteurs comme n'étant pas d'une absolue netteté.

Chapitre II. — Évolution.

Nous avons vu que le début de la pseudo-pelade est insidieux, progressif. La marche de cette maladie est d'une extrême lenteur dans la majorité des cas. Parfois elle évolue ainsi dès le début : le processus ne s'étend que très progressivement, les points d'attaque sont peu nombreux et ils ne se multiplient que fort lentement. Parfois au contraire elle progresse avec une rapidité relative pendant les 3 ou 4 premiers mois ; puis ses allures deviennent beaucoup plus lentes. Elle peut même cesser d'évoluer pendant un laps de temps plus ou moins long; puis elle peut reprendre avec une nouvelle intensité à l'occasion d'un incident quelconque, secousses nerveuses, surmenage, maladie intercurrente, telle que grippe, rougeole, bronchite intense, pneumonie, pleurésie, etc.... Il est relativement rare qu'elle évolue d'une manière tout à fait régulière et progressive ; il est plus fréquent qu'elle passe par des phases d'activité plus ou moins grande, puis de repos absolu ou relatif.

Quoi qu'il en soit, cette maladie est essentiellement lente dans ses allures, chronique dans son ensemble : nous l'avons vue durer pendant plusieurs années, dix ans et même davantage. Elle n'arrive d'ordinaire à former de vastes plaques qu'au bout d'un an et demi à deux ans au moins. Jamais à notre connaissance elle n'a déterminé de calvitie complète.

D'après certains faits que nous avons observés, il semble qu'elle puisse, après un laps de temps éminemment variable suivant les cas, rester tout à fait stationnaire, c'est-à-dire aboutir à la guérison. Mais il est bien entendu que ce n'est qu'une guérison des plus relatives, puisque l'alopécie constituée reste définitive. Certains auteurs, parmi lesquels il convient surtout de citer E. Besnier et Sabouraud, ont cru qu'elle pouvait guérir totalement, c'est-à-dire avec repousse des cheveux; ils se sont même appuyés sur ce fait pour établir une étroite parenté entre la pelade vraie et la pseudo-pelade (voir l'historique). Il y a une part, mais seulement une toute petite part, de vérité dans cette opinion. Il nous semble bien avoir constaté dans certains cas de pseudo-pelade que des plaques toutes récentes, en voie de formation, sous l'influence d'une médication appropriée, avaient cessé de s'étendre et s'étaient même regarnies de cheveux. Voilà le fait: mais c'est tout. Une fois la plaque bien et dûment constituée, une fois l'atrophie des téguments produite, jamais nous n'avons vu ces plaques se recouvrir ni de poils adultes, ni même de duvets. Il y a donc intérêt, quoiqu'on en ait dit, à instituer une médication active, car il semble que l'on puisse dans certains cas enrayer l'évolution du processus. Mais il faut bien savoir que le plus souvent le terme ultime de la maladie est l'alopécie irrémédiable, définitive, par atrophie.

Nous discuterons plus loin la question des relations de la pseudo-pelade vraie avec les folliculites épilantes et destructives de Quinquand, avec l'acné décalvante de Lailler. Qu'il nous suffise de dire ici que ces dernières affections peuvent simuler totalement la pseudo-pelade vraie à certaines phases de leur évolution. Il est donc nécessaire pour établir un diagnostic serré de se livrer à une minutieuse enquête et de faire préciser par le malade ou par son entourage s'il y a eu, oui ou non, sur le cuir chevelu, des pustules, des croûtes, etc.... Jamais dans l'évolution de la pseudo-pelade vraie il n'y a ni douleur au cuir chevelu, ni adénopathies douloureuses, ni folliculites suppurées visibles, ni suintement.

Chapitre III. — Complications.

Par contre, il est assez fréquent de voir coexister avec la pseudo-pelade vraie de la séborrhée grasse du cuir chevelu, du pityriasis capitis plus ou moins abondant. Le malade de Darier avait des folliculites au pubis; l'un des nôtres (obs. IX) avait été soigné auparavant pour une folliculite récidivante des narines et de la lèvre supérieure; un autre (obs. XIX) avait du lichen simplex chronique au pli de l'aine, et çà et là, sur la partie inférieure de l'abdomen, une éruption papuleuse sèche groupée qui se rapprochait du lichen scrofulosorum.

La kératose pilaire a été signalée chez ces malades (voir la discussion de ces cas au diagnostic).

Enfin (et ces deux faits sont des plus intéressants au point de vue des relations qui existent entre la pseudo-pelade vraie et les folliculites décalvantes vraies), dans le cas de Jackson du 26 mars 1901, et dans notre obs. XIX, la maladie, après avoir évolué pendant assez longtemps à l'état de pseudo-pelade pure, se compliqua ultérieurement de folliculites. Nous en reparlerons à propos du diagnostic.

Radcliffe Crocker (loc. cit.) a signalé dans cette affection des altérations unguéales : ils peuvent, dit-il, être ponctués ; il les a vus dans un cas profondément affectés, séparés de leur matrice, d'un jaune sale, épaissis, et renversés vers leur extrémité libre.

Chez un malade que Saalfeld a présenté au Congrès de Berlin en septembre 1904, nous avons pu constater une atrophie générale des ongles des mains. *(A suivre.)*

EXPLICATION DES PLANCHES I et II.

Planche I. Fig. 1. — Cuir chevelu du malade de l'observation VIII (Partie supérieure et antérieure du crâne).

Planche I. Fig. 2. — Cuir chevelu du malade de l'observation XV (Partie supérieure et antérieure du crâne).

Planche II. Fig. 1. — Cuir chevelu du malade de l'observation V (Partie supérieure et postérieure du crâne).

Planche II. Fig. 2. — Cuir chevelu du malade de l'observation IX (Vertex).

Planche II. Fig. 3. — Cuir chevelu du malade de l'observation XI (Partie médiane du vertex).

Planche II. Fig. 4. — Cuir chevelu du malade de l'observation XIV (Région temporale).

Planche II. Fig. 5. — Cuir chevelu de la malade de l'observation XVI (Partie médiane du vertex).

Planche II. Fig. 6. — Cuir chevelu de la malade de l'observation XX (Partie latérale droite du vertex)

SUR LES RELATIONS DU VITILIGO ET DE LA SYPHILIS

Par M. le Dr **Georges Thibierge**,
Médecin de l'hôpital Broca.

Si l'expression de vitiligo a, dans la dermatologie contemporaine, une signification clinique très précise, — celle d'un trouble de pigmentation caractérisé par la coexistence de zones hyperpigmentées et de zones dépigmentées — il s'en faut que l'étiologie de cette affection soit bien déterminée.

On sait cependant, surtout depuis Leloir, que le vitiligo est souvent en relations avec des affections du système nerveux ; en particulier, il s'observe au cours du tabes (1) ou en coexistence avec des phénomènes tabétiformes (2).

Comme, d'autre part, en l'absence de tout symptôme tabétique ou tabétiforme, la syphilis, ancienne ou récente, se trouve dans les antécédents d'un certain nombre de sujets atteints de vitiligo, la question des rapports entre le vitiligo et la syphilis méritait d'être posée.

Elle a, en effet, été posée par Souques (3) à l'occasion d'un malade dont nous aurons à rappeler l'observation dans le courant de ce travail.

Elle l'a été, d'une façon plus catégorique encore, en novembre 1902, par Pierre Marie.

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de vitiligo chez des sujets manifestement syphilitiques, ayant vu d'autre part un vitiligo très étendu coïncider avec une leucoplasie linguale, P. Marie a recherché la syphilis et ses diverses manifestations chez les malades de son service atteints de vitiligo.

En collaboration avec Crouzon, il a présenté à la Société française de Dermatologie (4) un homme de 63 ans, porteur d'un vitiligo

(1) Bulkley. *Archives of Dermatology*, 1878. — Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. *Thèse de doctorat*, Paris, 1882. — Chabrier. Étude sur le vitiligo. *Thèse de doctorat*, Paris, 1880. — Lebrun. Du vitiligo d'origine nerveuse. *Thèse de Lille*, 1885. — G. Thibierge. Du vitiligo. *Semaine médicale*, 28 octobre 1891, p. 433. — Ballet et Bauer. Vitiligo et tabes. *Société de neurologie*, 6 février 1902. *Revue neurologique*, 5 février 1902, p. 154.

(2) P. Marie et Guillain. Vitiligo avec symptômes tabétiformes. *Revue neurologique*, 31 mars 1902, p. 273.

(3) Souques. Vitiligo et signe d'A. Robertson d'origine syphilitique. *Revue neurologique*, 31 mars 1902, p. 247.

(4) P. Marie et O. Crouzon. Vitiligo et syphilis. *Annales de Dermatologie*, novembre 1902, p. 996.

étendu et d'une leucoplasie linguale très nette ; bien que cet homme nie tout antécédent syphilitique, P. Marie et Crouzon admettent que le vitiligo était, chez lui, sous la dépendance d'une syphilis ignorée : ils se basent sur la coexistence de la leucoplasie, laquelle est fréquemment — quelques auteurs disent même toujours, ce qui est certainement exagéré — sous la dépendance de la syphilis.

A l'appui de leur opinion, P. Marie et Crouzon rappellent d'autres faits de coïncidence du vitiligo et de la leucoplasie (observation de Du Castel, *Annales de Dermatologie*, février 1892), le développement du vitiligo chez les syphilitiques secondaires, la fréquence du vitiligo chez les tabétiques à la période préataxique.

De ces faits, ils concluent que le vitiligo est, dans certains cas, lié plus ou moins directement à la syphilis, manière de voir qui, ajoutent-ils, « n'a rien de subversif, si l'on veut bien se souvenir de la prédilection avec laquelle le système nerveux dans toute son étendue se trouve frappé par la syphilis, et, dans le même ordre d'idées, si l'on se rappelle avec quelle fréquence la vérole détermine les achromies ou les dyschromies généralisées ».

A la suite de cette présentation, Darier rappela un fait analogue à celui de Marie et Crouzon, dans lequel une femme atteinte de vitiligo et de glossite syphilitique scléreuse n'avait présenté aucun autre signe de syphilis, mais avait été mariée pendant 17 ans à un syphilitique avéré ; il admettait que, s'il y a des cas où l'origine syphilitique du vitiligo est inadmissible, elle apparaît au contraire parfois comme au moins très vraisemblable, et concluent qu'il serait très intéressant de rechercher systématiquement les antécédents syphilitiques dans tous les cas de vitiligo.

Brocq rappela à son tour que depuis plusieurs années il avait signalé l'existence du vitiligo chez un certain nombre d'anciens syphilitiques, et la probabilité d'un rapport étiologique entre les deux affections, et qu'il est le plus souvent possible de trouver la syphilis acquise ou héréditaire chez les vitiligineux.

Plus récemment, Darier (1) s'exprime ainsi à propos des relations, soit directes, soit par l'intermédiaire du tabes, du vitiligo avec la syphilis : « La question est à l'étude et son importance est grande au point de vue nosologique d'abord, mais aussi au point de vue du diagnostic rétrospectif de la syphilis et du tabes et des conséquences pronostiques et thérapeutiques qui en découlent. » Dans le même article, M. Darier reproduit la photographie des bras de la malade à laquelle il avait fait allusion à la Société de Dermatologie et fait connaître qu'après un traitement mercuriel le vitiligo pâlit au point qu'il devint difficile à distinguer.

(1) Darier. Article Vitiligo, in *La Pratique dermatologique*, t. IV, p. 850.

J'ai eu l'occasion de recueillir plusieurs observations susceptibles d'apporter quelques indications au sujet des rapports de la syphilis et du vitiligo. Il me paraît utile de les faire connaître.

Voici d'abord trois cas observés dans mon service de l'hôpital Broca, dans lesquels le vitiligo s'est développé antérieurement à une syphilis acquise dont j'ai pu suivre une phase précoce ou tardive (1).

Observation I. (Personnelle. Résumée.) — *Vitiligo survenu pendant une grossesse. Syphilis contractée quelques mois après l'accouchement.* — Mme D..., 28 ans, garde-malade, a eu deux enfants, nés à terme, l'un en octobre 1896, mort à 6 mois de la diarrhée infantile, l'autre en mai 1901, actuellement bien portant et n'ayant aucune trace de syphilis.

Au septième mois de sa deuxième grossesse, elle constate pour la première fois deux taches de vitiligo sur la face interne des cuisses.

En janvier 1902, elle a des maux de gorge intenses ; on constate à l'hôpital Cochin des plaques muqueuses du pharynx, une roséole du cou.

En février 1902, elle entre à l'hôpital Broca, y reste en traitement pendant 2 mois, puis sort et revient irrégulièrement suivre le traitement.

En février 1903, elle a une iritis pour laquelle elle vient se faire soigner à l'hôpital Broca ; à ce moment, elle remarque l'apparition de nouvelles taches de vitiligo sur le flanc et sur le bras droit.

En l'examinant, on constate sur les flancs de chaque côté 6 à 8 plaques décolorées, de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 1 franc, irrégulièrement disséminées, contrastant avec la coloration brune des téguments voisins. Au niveau du pli du coude gauche et sur la face postérieure de l'avant-bras, du même côté, deux larges plaques décolorées.

A la face interne de chacune des cuisses, dans leur partie supérieure, existe une plaque décolorée, de la largeur d'une pièce de 2 francs, qui, au dire de la malade, tend à s'accroître.

Sur le cou, à la bordure du cuir chevelu, on voit deux plaques décolorées dont la malade s'est aperçue il y a deux jours seulement.

Obs. II. (Personnelle. Résumée.) — *Vitiligo développé à l'âge de 45 ans. Syphilis contractée 3 ans plus tard.* — Mme M..., 54 ans, sage-femme, a été atteinte de syphilis (chancre de la face palmaire de la main) contractée dans l'exercice de sa profession en 1896. Elle a eu depuis cette époque une série presque ininterrompue de manifestations syphilitiques portant principalement sur les yeux (iritis) et sur les os (gommes multiples du crâne et des os des membres).

Elle porte des lésions de vitiligo absolument typiques, occupant la face dorsale des avant-bras et des mains et la partie supérieure de la face antérieure des cuisses.

La malade, qui s'est observée très attentivement, avait remarqué l'existence du vitiligo avant d'être atteinte de syphilis. A l'âge de 45 ans, en 1893, elle avait constaté sur la face dorsale de ses deux mains la présence de 5 ou

(1) J'ai vu, en outre, chez une malade atteinte de vitiligo du cou, des avant-bras et de la partie inférieure de l'abdomen, une roséole en activité. Je me contente de citer ce cas, dont je n'ai pu retrouver l'observation.

6 taches blanches, de la largeur d'une lentille, irrégulièrement arrondies, contrastant avec la coloration brunâtre des parties voisines du tégument. Ces plaques se sont développées lentement, s'élargissant et augmentant de nombre, d'autres se sont montrées ultérieurement sur la face postérieure des avant-bras ; les plaques de la face interne des cuisses se sont développées à la même époque.

Obs. III. (Personnelle. Résumée.) — *Vitiligo développé à la suite d'une ovariotomie double. Syphilis contractée deux ans plus tard.* — D..., âgée de 52 ans, a subi en mars 1897 l'ablation des ovaires. Au bout de peu de temps, elle a vu apparaître sur le cou des taches de vitiligo.

Au 14 juillet 1900, elle s'est aperçue du développement, sur la vulve, des premiers accidents d'une syphilis qui s'est traduite ultérieurement par une roséole, puis par des poussées multiples d'éruption cutanée et de plaques sur la langue. Au mois de décembre 1900, elle est entrée dans le service de M. Fournier (1).

D... présente une éruption de vitiligo typique à larges plaques décolorées ; les plaques achromiques sont très étendues sur la partie antérieure du cou, tandis que la partie postérieure du cou est le siège d'une pigmentation exagérée presque uniforme sur laquelle on ne voit pas se détacher de zones achromiques. Sur le dos, la pigmentation est moins prononcée ; on voit de larges zones blanches à contours nets sur les régions scapulaires et interscapulaires. Il existe également des lésions très nettes de vitiligo à la racine des deux cuisses.

Ces faits ont trait à des malades dont les assertions ne peuvent être suspectées, et assez intelligentes pour se rendre compte de l'importance des questions qui leur étaient posées ; ils démontrent que la syphilis peut se développer chez des sujets atteints antérieurement de vitiligo.

On pourrait à la rigueur supposer que leur vitiligo était sous la dépendance d'une syphilis antérieure et que l'infection dont j'ai observé la marche était une deuxième infection syphilitique ; bien qu'on ne puisse plus *a priori* nier l'existence des réinfections syphilitiques, elles sont assez rares pour que cet argument ne soit pas soutenable.

Quelques-uns pourront penser que le vitiligo était, chez ces malades, la conséquence d'une syphilis héréditaire. Il leur faudrait d'abord prouver l'existence et la fréquence du vitiligo dans la syphilis héréditaire ; mes malades, d'ailleurs, ne présentaient aucun stigmate imputable à l'hérédo-syphilis, aucun antécédent de nature à la faire admettre.

Les faits que je viens de rapporter ont un réel intérêt pratique ; ils montrent que le vitiligo ne peut être considéré comme un *signe* de syphilis. Aussi, chez un sujet porteur de quelque autre manifes-

(1) La malade a été présentée à cette époque à la Société de Dermatologie, par MM. Fournier et Detot (*Annales de Dermatologie*, décembre 1900, p. 1233) comme un exemple de vitiligo consécutif à un traumatisme abdominal.

tation ou stigmate imputable à la syphilis, la coexistence du vitiligo ne peut-elle venir formellement à l'appui du diagnostic de syphilis. A plus forte raison, n'est-on pas en droit de regarder comme entaché de syphilis un sujet par le fait seul qu'il est atteint de vitiligo.

Certes, la syphilis et le vitiligo peuvent se succéder dans l'ordre inverse, la dystrophie pigmentaire peut survenir après l'infection syphilitique. En pareille occurrence, il n'y a pas d'intervalle fixe et précis entre le début de la syphilis et l'apparition du vitiligo. Une observation de Lévi (1), reproduite dans la thèse de Chabrier, montre le vitiligo survenant un an après l'infection syphilitique, chez un jeune Arabe ; dans un cas de Tenneson (2), une alopécie presque totale du cuir chevelu et des autres régions pilaires, et un vitiligo occupant la lisière du cuir chevelu, le tronc, le scrotum et les membres inférieurs apparurent deux ans après un chancre. Il ne serait pas difficile de trouver d'autres faits semblables dans la littérature médicale.

Faut-il de ces derniers faits, des arguments mis en valeur par P. Marie et Crouzon, conclure que le vitiligo est sous la dépendance directe ou indirecte de la syphilis? La question est embarrassante. Pour la résoudre définitivement, il faudrait réunir un nombre considérable d'observations de vitiligo, rechercher dans chaque cas les antécédents et les stigmates de syphilis, et déterminer si les antécédents et ces stigmates s'observent en proportions plus considérables que chez des sujets non atteints de vitiligo. Tant que des statistiques étendues n'auront pas été produites, la discussion restera stérile.

Alors même que le taux élevé du pourcentage des antécédents syphilitiques chez les sujets atteints de vitiligo tendrait à établir une relation étiologique entre la syphilis et le vitiligo, on ne saurait considérer la syphilis comme l'origine fatale et nécessaire du vitiligo. Elle ne serait qu'*une* de ses causes, agissant par un mécanisme instrumental dont il faudrait sans aucun doute chercher la localisation dans le système nerveux. De même, le mal perforant plantaire peut être, en tant que symptôme de la série tabétique, une conséquence éloignée de la syphilis, mais peut aussi, par l'intermédiaire de troubles ou de lésions du système nerveux périphérique, relever de la lèpre et du diabète, voire même d'un simple traumatisme des nerfs périphériques.

*
* *

En quelques cas, le rôle de la syphilis dans la production ou, plus exactement peut-être, dans la localisation du vitiligo devient évident.

Une syphilide ulcéreuse laisse à sa suite une cicatrice plus ou moins irrégulière, souvent plane, ayant à peine l'apparence cicatri-

(1) Lévi, in Chabrier. *Loco citato*, p. 35.
(2) Tenneson. Vitiligo et syphilis. *Annales de Dermatologie*, avril 1889, p. 345.

cielle, et s'entoure d'une pigmentation diffuse d'intensité variable, plus prononcée à la périphérie même de la cicatrice; des altérations semblables se développent à l'occasion d'autres ulcérations analogues, et peu à peu les surfaces hyperpigmentées atteignent une étendue considérable, couvrant des segments entiers; au milieu des régions hyperchromiques apparaissent des zones arrondies, au niveau desquelles les téguments sont décolorés, sans avoir été précédées d'ulcérations ni même d'une altération appréciable du derme. Le vitiligo se constitue ainsi, s'étend parfois à la presque totalité du tégument, après avoir pris naissance en une région limitée à l'occasion d'une syphilide ulcéreuse.

Celle-ci semble n'avoir joué qu'un rôle localisateur, excitateur d'un processus nerveux généralisable: elle a peut-être provoqué une réaction vaso-motrice ou trophique, peut-être été l'occasion d'une infection qui a été le point de départ de la réaction nerveuse sur le pigment cutané. Elle a agi comme auraient agi et comme agissent souvent des traumatismes vulgaires, des irritations banales, pour provoquer à leur voisinage une perturbation dans la répartition du pigment : ce vitiligo métasyphilitique est analogue au vitiligo qui s'observe assez fréquemment chez les femmes du peuple à la base du thorax, à la suite du port de corsets mal ajustés et trop durs, et qui succède à des excoriations et à des ulcérations produites par la pression ou par le grattage; il est analogue encore à celui que provoque dans les régions inguino-crurales la pression d'un bandage herniaire, et qui par la suite se généralise plus ou moins.

Une observation de la thèse de Chabrier répond à ce type. Je la résume ici en raison de son importance.

Obs. IV. (Chabrier, Étude sur le vitiligo. *Thèse de doctorat*, Paris, 1880.) Très résumée. — *Psoriasis, syphilis. A la 5e année de la syphilis, lésions ulcéreuses de la verge. Autour d'une des ulcérations, début du vitiligo qui se généralise ultérieurement; les exacerbations du vitiligo concordent avec les poussées de psoriasis.* — Homme de 33 ans, entre à l'hôpital pour se faire soigner de psoriasis et de lésions syphilitiques.

Cet homme a été atteint de syphilis (chancre, syphilides buccales et cutanées) à l'âge de 23 ans.

Cinq ans plus tard (1895) parurent trois ulcérations, deux sur le gland, une sur le fourreau de la verge, qui guérirent. Une autre syphilide se développa près de celle qui occupait le fourreau de la verge et devint le point de départ du vitiligo. Elle se cicatrisa comme la précédente, laissant une macule légèrement rosée. A cette teinte rosée succéda une coloration blanche, qui envahit bientôt la peau voisine. D'autres ulcérations se montrèrent, tant sur la verge que sur les régions pubienne et scrotale. Ces syphilides ont guéri plusieurs fois par l'iodure de potassium, pour récidiver quelque temps après. Chaque cicatrice devenait blanche. Cette coloration s'étendait plus loin sur les parties qui n'avaient pas été ulcérées, repoussant

devant elle un cercle brunâtre formé par la peau saine notablement hyperchromiée. Dans la région pubienne, l'albification des poils s'ajoutait à l'achromie du tégument.

En même temps que le vitiligo se montrait pour la première fois sur les cicatrices génitales, il paraissait aussi à l'angle externe de l'œil gauche, sur les deux joues, sous la forme de points blancs de quelques millimètres de diamètre, entourés d'uns zone brune.

Au mois d'août 1878, à la suite d'une poussée de psoriasis, guérie par les applications d'huile de cade, apparition sur le tronc, les cuisses et les jambes de nombreuses taches blanches, plus grandes, plns irrégulières que les précédentes et dont la plupart ont la largeur de la paume de la main. La coloration blanche s'accentue, s'agrandit, et en même temps la peau voisine devient plus pigmentée.

Quelques mois après, nouvelle éruption psoriasique, frictions et nouvelles taches vitiligineuses. En même temps, les anciennes taches s'agrandissent, la macule blanche s'accroissant par tous les points de sa circonférence, plusieurs taches arrivent à se rejoindre et à former de larges plaques leucodermiques; c'est ainsi que les jambes ont été complètement décolorées et que la zone pigmentaire ne se retrouve que dans le creux proplité. Mais toutes les taches n'ont pas suivi le même processus; beaucoup, entre autres celles des avant-bras et de la face, ont presque complètement disparu, ne laissant à leur place qu'une légère teinte pâle. La coloration tégumentaire a été tellement bouleversée que le malade dit, avec beaucoup de raison, qu'il lui serait impossible d'indiquer un seul point où la peau ait conservé sa couleur première.

Les taches, répandues avec une certaine symétrie, occupent toutes les régions du corps, à l'exception de la tête et des pieds; le côté droit est beaucoup plus moucheté que le gauche. Sur le pubis, la verge, les deux régions trochantériennes, le creux épigastrique, se voient de larges plaques toutes plus étendues à droite qu'à gauche. Le dos, la face postérieure des cuisses sont mouchetés de taches blanches se rapprochant de la forme circulaire. Le nombre des taches leucodermiques s'élève à 150 environ.

Un lambeau de peau vitiligineuse excisé chez ce malade a servi de point de départ aux recherches de Leloir sur l'origine nerveuse du vitiligo.

Plus récemment, Pautrier a publié une observation analogue de vitiligo nettement caractérisé, développé sur les organes génitaux au voisinage et à l'occasion de syphilides tuberculo-ulcéreuses. Les troubles pigmentaires, remontant à peu de mois, sont restés localisés à la région génitale.

Obs. V. (Pautrier. Les rapports de la syphilis et du vitiligo. *Revue pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, mai 1904.) Résumée. — *Syphilis ignorée. Syphilide tuberculeuse, partiellement ulcéreuse, des organes génitaux, datant de 15 mois. Vitiligo apparu depuis 6 mois au voisinage de lésions syphilitiques.* — Homme de 40 ans, ne présentant aucun antécédent syphilitique, porteur d'une très légère plaque de leucoplasie au niveau de la commissure labiale gauche.

Depuis 15 mois, syphilides tuberculeuses, formant un vaste placard ovalaire au bas-ventre, au-dessus du pubis; un gros tubercule isolé sur la partie droite du scrotum, près de la racine de la verge, syphilide tuberculo-ulcéreuse en nappe. Presque toute la face dorsale de la verge présente des lésions nettes de vitiligo avec 2 grandes taches achromiques à surface mate et lisse, à bords nets, entourées d'une zone de coloration brunâtre, café au lait ; lésions semblables à la racine de la verge et sur le scrotum. Le vitiligo n'est apparu que depuis 6 mois ; le malade affirme que les troubles dyschromiques se sont formés sur des points qui n'ont jamais été touchés par des lésions analogues aux accidents syphilitiques qu'il présente.

*
* *

A côté de ces faits, il en est d'autres d'interprétation plus difficile, où les syphilides, ulcéreuses ou simplement tuberculeuses, laissent après guérison une zone décolorée, entourée d'une pigmentation intense qui s'étale au loin en se dégradant progressivement et fini par envahir des territoires considérables. Lorsqu'on suit les progrès de l'affection, on voit les zones décolorées perdre peu à peu l'aspect d'une cicatrice, devenir lisses, planes, brillantes et souples et revêtir absolument les caractères des taches achromiques du vitiligo; ces taches achromiques reproduisent exactement la configuration des syphilides auxquelles elles ont toutes succédé.

Des faits de ce genre ont été décrits par M. Fournier (1) sous le nom de leuco-mélanodermie syphilitique.

En voici une observation des plus remarquables. Le malade qui en fait l'objet a été présenté par moi aux démonstrations cliniques du IVe Congrès international de dermatologie. Il a, depuis, été présenté par Souques à la Société de neurologie (2). Notre collègue, tout en faisant de ce cas un argument en faveur de l'origine syphilitique du vitiligo, le considère avec raison comme un fait de pseudo-vitiligo.

Obs. VI. (Personnelle. Résumée.) — *Syphilis ignorée. Syphilides papulo-tuberculeuses en groupes, serpigineuses et récidivantes, suivies de dépigmentation de la peau ; hyperchromie diffuse très étendue consécutive aux premières poussées de syphilides ; d'où troubles pigmentaires à aspect de vitiligo sur le tronc et la racine des membres inférieurs. Éléphantiasis des organes génitaux consécutive à des syphilides de ce siège.* — E. F..., âgé de 67 ans, entre le 4 avril 1900, dans mon service de l'hôpital de la Pitié, pour des lésions syphilitiques du scrotum et de la verge.

(1) A. Fournier. Leuco-mélanodermie syphilitique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1893, p. 740. — Sous le même nom, Gémy et son élève Marcou (*Thèse de Paris*, 1898) ont décrit des faits quelque peu disparates ; la plupart de leurs observations, et les plus caractéristiques, concernent des cicatrices de syphilides ulcéreuses présentant une association de zones hyperpigmentées et de zones décolorées au niveau même du tissu cicatriciel.

(2) Souques. *Loco citato.*

Il n'a aucun souvenir du début de sa syphilis et se rappelle seulement avoir eu, en 1886, sur la région pariétale du crâne, une tuméfaction qui a disparu à la suite d'un traitement par l'iodure de potassium.

Les lésions cutanées datent de la même époque; elles se sont depuis lors reproduites à plusieurs reprises, et le malade s'est très irrégulièrement soigné.

La peau de l'abdomen, des aines, de la région lombaire a, au dire du malade, été toujours très colorée; il y a 3 ou 4 ans, il s'est aperçu que les lésions papulo-tuberculeuses, après leur guérison, laissaient des taches blanches.

Actuellement, on trouve, sur un fond pigmenté d'un brun foncé, dont la coloration s'étend sur tout l'abdomen en se diffusant sur le thorax, des taches blanches ou à peine rosées, très irrégulières de forme, à contours polycycliques ou géographiques; ces taches sont d'autant plus pâles et entourées d'une peau plus pigmentée qu'on se rapproche davantage de la partie inférieure du tronc. Plusieurs taches, de petites dimensions, occupent le flanc droit; les plus étendues siègent sur la portion sous-ombilicale de l'abdomen, où elles forment deux bandes irrégulières, l'une à droite, l'autre à gauche, se rejoignant presque sur la ligne médiane et dépassant en bas le pli de l'aine.

En arrière, toute la région lombo-sacrée est le siège d'une pigmentation brune très accusée qui s'arrête en haut un peu au-dessous des côtes et descend un peu sur les fesses. Sur cette pigmentation, tranchent de grandes plaques dépigmentées, moins blanches et moins nettes que celles de la paroi abdominale, parsemées de nombreux îlots pigmentés qui se confondent sur les bords de la zone achromique avec la peau brune.

A la partie antérieure des cuisses, les taches pigmentées, prolongeant celles de l'abdomen, encadrent à distance les plis inguinaux où la pigmentation est extrêmement prononcée; elles sont limitées en bas par un bord oblique et légèrement sinueux.

Au niveau de toutes les parties dépigmentées, la peau paraît absolument normale, coloration à part; elle est souple et ne rappelle en rien l'aspect cicatriciel, sa sensibilité est normale.

Avec ces troubles de la pigmentation coïncide une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses, de coloration rouge cuivrée, présentant par places des squames blanchâtres, assez adhérentes, psoriasiformes, et par places des croûtes, recouvrant des excoriations superficielles. Ces syphilides sont disposées en placards à contours circinés.

Un grand placard continu occupe toute la partie centrale de la zone dépigmentée de la région dorsale, et s'arrête à une certaine distance de ses bords. Sur les côtés de l'abdomen et en avant, les éléments sont plus irrégulièrement disposés; très abondants, ils tracent sur les plaques dépigmentées et sur la peau hyperpigmentée des arabesques sinueuses, envahissant indifféremment les zones blanches et les zones brunes de la peau.

Au niveau des fausses côtes droites, on voit deux placards, à peu près régulièrement arrondis et un peu plus larges qu'une pièce de 5 francs, dont le centre est guéri : au niveau de ce centre, la peau est manifestement dépigmentée, plus pâle que sur les parties avoisinantes et même plus pâle

que la peau normale. Le malade dit très nettement que, à la fin de l'année dernière, avant l'apparition du placard de syphilides, la peau présentait à ce niveau la même coloration brune que dans les parties voisines.

Quelques éléments de syphilide papulo-tuberculeuse se voient autour de la racine de la verge, sur la peau pigmentée.

La verge, de volume 3 ou 4 fois plus considérable que normalement, a une coloration normale; le fourreau, très épaissi, se continue avec le prépuce également épaissi, de consistance ferme, à travers lequel on sent le gland paraissant de volume normal; l'orifice préputial est étroit, canali-



Fig. 1.

culaire. Le malade ne peut donner de renseignements précis sur le développement de l'éléphantiasis de la verge, qu'on ne peut attribuer qu'à l'évolution de lésions syphilitiques du fourreau et du prépuce.

Le malade fut soumis aux injections d'huile grise; les syphilides papulo-tuberculeuses guérirent rapidement, laissant à leur place des taches de coloration rouge foncé, qui s'atténuèrent peu à peu.

La photographie ci-jointe, que je dois à l'obligeance de M. le Dr Sottas, a été prise au mois de juin.

Les syphilides que nous avions constatées au mois d'avril étaient remplacées par des zones blanches, manifestement dépigmentées, tranchant

avec la peau hyperpigmentée du voisinage ; au niveau de ces zones, la peau avait son aspect normal, sans aucun stigmate cicatriciel.

Il est donc évident que la dépigmentation était le résultat local de l'évolution de syphilides papulo-tuberculeuses ; la configuration des zones dépigmentées existant dès l'entrée du malade rappelait d'ailleurs la disposition des placards des syphilides et pouvait être considérée comme la conséquence de lésions semblables ayant évolué à diverses reprises.

En 1902, le malade, entré dans le service de M. Souques, avait une récidive de ses syphilides, sous forme d'une longue bande étendue d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre, qui guérit rapidement par les injections de cyanure de mercure. Les troubles de pigmentation n'avaient pas subi de modifications bien appréciables, l'éléphantiasis de la verge persistait. En outre, il y avait une parésie de la corde vocale gauche et des troubles pupillaires (myosis bilatéral, signe d'Argyll Robertson) qui n'avaient pas été notés lors de son séjour dans mon service.

*
* *

Les pigmentations extensives développées au voisinage des syphilides tertiaires ne sont pas seules à simuler le vitiligo.

La syphilide pigmentaire, qui appartient essentiellement aux périodes précoces de la syphilis et qui, d'après les recherches poursuivies dans mon service (1) et contrairement aux données classiquement admises en France, est la conséquence locale de lésions cutanées antérieures, roséole ou autres, peut, dans quelques cas rares, offrir une disposition qui rappelle dans certaines limites l'aspect du vitiligo.

Voici l'observation d'un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion de suivre dans mon service de l'hôpital Broca.

Obs. VII (résumée). (Thibierge et Ravaut. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 décembre 1903, p. 1156.) — *Syphilis datant de 18 mois, syphilide pigmentaire rappelant le vitiligo. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.* — Femme de 23 ans, atteinte de chancres syphilitiques en juillet 1901, puis de syphilides papuleuses et de plaques muqueuses du pharynx. En mars 1902, lors d'un premier séjour à l'hôpital, on remarque une syphilide pigmentaire du cou qui présente encore les mêmes caractères neuf mois plus tard.

Le cou est, dans toute son étendue, le siège d'une pigmentation de coloration grise assez foncée tirant sur le brun ; cette pigmentation est plus prononcée sur la partie postérieure et sur les parties latérales que sur la partie antérieure du cou ; elle s'étend, en diminuant d'intensité, jusque sur les régions sus-épineuse et sous-claviculaire.

(1) Hulleu. Sur l'installation de la syphilide pigmentaire. *Annales de Dermatologie*, 1903, p. 731. — Delmas. Étude de la syphilide pigmentaire du cou. *Thèse*, Paris, 1904. — G. Thibierge. Les conditions du développement de la syphilide pigmentaire (leucoderma syphiliticum). *Berliner medicinische Wochenschrift*, 2 sept. 1904, p. 988.

Elle est parsemée de zones non pigmentées, de configuration arrondie ou ovalaire, à contours assez nettement délimités. Ces zones non pigmentées, beaucoup plus larges que dans les formes communes de la syphilide pigmentaire, atteignent 2 et 3 centimètres de diamètre; elles sont asymétriquement disposées. A la partie postérieure du cou, on voit du côté droit une large zone occupant sa presque totalité, résultant de la confluence de 5 à 6 zones, dont on distingue nettement la configuration sur le contour polycyclique de la zone principale; à gauche, on voit à la partie inférieure de la nuque 2 zones arrondies, à la partie supérieure 2 autres zones, dont la plus grande mesure près de 3 centimètres de diamètre vertical.

La zone non colorée, située à droite de la nuque, se prolonge sur la partie



Fig. 2. — Photographie prise lors du premier séjour de la malade à l'hôpital Broca, dans le service de M. Brocq (Cliché de M. le Dr Sottas).

On remarque sur différents points des lésions cutanées qui n'existaient plus au moment où l'observation a été prise ou qui étaient remplacées par des zones dépigmentées de petite étendue.

latérale droite du cou et dépasse l'angle de la mâchoire; une autre zone semblable occupe la partie moyenne de cette face latérale sur une hauteur de près de 3 centimètres; une dernière, située plus bas, résulte de la confluence de 2 zones de 2 centimètres de diamètre.

Sur la face latérale gauche, on ne trouve qu'une seule zone non colorée, allongée verticalement, mesurant 4 centimètres et demi de haut sur 2 à 3 centimètres de long.

A la partie antérieure du cou se voient deux plaques ovalaires, à grand

axe transversal, mesurant 4 centimètres de large sur 15 à 20 millimètres de haut, situées l'une au-dessous de l'autre et beaucoup moins accusées que celles des autres régions.

Ces taches, dont la configuration rappelle singulièrement celle du vitiligo, contrastent étrangement avec la coloration des zones hyperpigmentées; il est cependant facile de s'assurer que, à leur niveau, le tégument offre sa coloration normale, et que, contrairement à ce qui caractérise le vitiligo, elles ne sont pas le siège d'une véritable achromie.

Outre ces taches qui sont « en réserve » sur le fond hyperpigmenté, on voit sur différents points, particulièrement sur la partie inférieure des faces latérales du cou, des zones arrondies, à contours moins nettement limités, ne dépassant pas la largeur d'une lentille et offrant l'aspect des zones non pigmentées de la syphilide pigmentaire banale.

Au niveau des aisselles, on constate également l'existence de la syphilide pigmentaire, sous la forme d'une pigmentation gris sale, qui déborde en avant et en arrière des creux axillaires et sur laquelle tranchent des zones non pigmentées de configuration arrondie ou ovalaire, de 10 à 15 millimètres de diamètre. Ces lésions sont tout à fait analogues à celles du cou.

Il n'y a pas de pigmentation anormale au niveau des régions inguinales.

Lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien.

*
* *

On voit que la question des rapports entre la syphilis et le vitiligo est des plus complexes et demande de nouvelles recherches.

Dès maintenant, on peut dire que l'apparition de la syphilis chez des sujets porteurs depuis longtemps de vitiligo démontre que les deux affections peuvent être absolument indépendantes l'une de l'autre.

Dans d'autres faits, la dystrophie pigmentaire survient plus ou moins longtemps après l'infection syphilitique et est, peut-être, sous la dépendance indirecte de celle-ci, par l'intermédiaire du système nerveux, comme l'est, par exemple, le mal perforant plantaire.

Parfois aussi, des lésions syphilitiques de la peau sont le point de départ d'un vitiligo qui par la suite se généralise plus ou moins : elles semblent intervenir comme causes localisatrices de la dystrophie pigmentaire, ainsi que le font des pressions répétées ou des lésions traumatiques banales.

Enfin, il peut se produire, au cours de la syphilis, soit précoce, soit tardive, des troubles de la pigmentation qui rappellent le vitiligo, qui peuvent même le simuler et faire croire à tort à son existence quand on n'a pas assisté à l'évolution des lésions cutanées.

RECUEIL DE FAITS

LANGUE SCROTALE EN SÉRIE FAMILIALE

Par **J. Payenneville**,
Ancien interne des hôpitaux de Rouen.

Sans vouloir entreprendre une étude sur la langue dite scrotale, il nous a paru cependant intéressant de rapporter un fait clinique assez curieux qu'un heureux hasard nous a permis de constater. Nous voulons parler de l'existence de cette malformation linguale dans plusieurs générations d'une même famille, chez la grand'mère maternelle, la mère et trois de ses filles.

Le fait de l'hérédité avait déjà été relevé par Lemonnier dans sa thèse sur la glossite exfoliatrice marginée en 1883. Cet auteur parle d'une malade dont le grand-père maternel et la mère présentaient, eux aussi, cette malformation linguale (1).

A propos d'une étude que nous publierons prochainement sur ce sujet, nous avons eu l'occasion d'écrire au Dr Lemonnier ; celui-ci nous a envoyé l'observation d'une de ses malades atteintes de langue scrotale et dont le père avait, lui aussi, la langue ainsi malformée.

Enfin Bénard, dans le paragraphe de l'article Langue de la *Pratique Dermatologique*, sur ce sujet, dit très nettement que « cet état plissé de la langue est particulier à certaines familles et à certaines races » (2).

Le cas qu'il nous a été donné de constater, bien qu'assez rare, a donc cependant des précédents dans la littérature médicale ; aussi nous contenterons-nous de joindre les épreuves photographiques aux observations que nous avons prises.

Observation I (*Voir figure n° 1*). — Mme X..., âgée de 54 ans, actuellement bien portante, a eu onze filles, toutes vivantes. Trois d'entre elles ont une langue plicaturée, dite scrotale.

Elle a fait en outre deux fausses couches à 5 ou 6 semaines, l'une s'étant produite pendant l'allaitement de l'enfant précédente, l'autre à la suite d'une fatigue occasionnée par des soins donnés à une enfant atteinte de fièvre typhoïde.

Le père de Mme X..., mort à 58 ans, artérioscléreux. Sa mère a eu elle-

(1) Lemonnier. De la glossite exfoliatrice marginée. *Thèse de Paris*, 1883, p. 71.

(2) Bénard. Article Langue, in *La Pratique dermatologique*. Paris, 1901, t. II, p. 976.

même onze enfants; elle présentait, elle aussi, la même malformation linguale que sa fille, Mme X..., et que ses trois petites filles.

Une sœur de Mme X..., âgée de 55 ans, est atteinte de raideur de la hanche consécutive à une coxalgie de l'enfance.

Plusieurs frères ont eu de l'hydarthrose du genou et sont rhumatisants.

Trois de ses filles ont un léger degré de scoliose ; une autre, la dixième, a eu des végétations adénoïdes.

On ne relève chez Mme X aucun stigmate d'hérédo-syphilis, pas plus que chez aucune de ses enfants. Elle n'a jamais présenté aucune déviation ni déformation osseuse.

La voûte palatine est normale. Léger degré de presbytie.



Fig. 1.

D'une bonne santé habituelle, elle a cependant présenté des manifestations nombreuses d'arthritisme, coliques hépatiques, poussées d'eczéma, etc.

La langue est un peu élargie; le sillon médian, beaucoup plus accusé que normalement, est entrecoupé par plusieurs autres sillons perpendiculaires, venant obliquement des bords de l'organe. Ces sillons sont très sinueux et reliés ensemble par des sillons secondaires. Il y a un certain degré d'hypertrophie papillaire. La langue est rouge foncé. Il n'y a pas de salivation anormale. Pas d'induration de la langue, aucune gêne, aucune douleur.

Pas la moindre trace de leucoplasie, ni sur la langue, ni sur la face interne des joues. Pas de lésions de glossite marginée exfoliatrice ; en un mot, elle présente une langue plicaturée congénitale tout à fait typique. Elle affirme, en effet, l'avoir toujours eue comme cela. Nous ajouterons qu'il n'y a pas chez elle le moindre trouble de la sensibilité linguale.

Obs. II. — Nous n'avons pu avoir l'observation de la première des enfants de Mme X..., cette enfant étant à l'étranger, mais sa mère nous a affirmé qu'elle avait une langue absolument semblable à celle de ses sœurs et à la sienne.

Obs. III (*Voir figure n° 2*). — Mme R..., âgée de 28 ans, fille de Mme X..., père arthritique, rhumatisant, a eu plusieurs fois des coliques néphrétiques.

Six sœurs bien portantes. Sa sœur aînée, nous le disions, a une langue dite scrotale, elle est en outre atteinte d'une laryngite chronique, elle a une mauvaise dentition et une mauvaise vue. La sœur jumelle de Mme R... présente, ainsi que sa sœur, une langue plicaturée dite scrotale.

Née à terme, nourrie au sein, Mme R... a marché de bonne heure. Rougeole à cinq ans, à l'âge de 10 ans, à la suite d'une contusion, épanchement dans le genou nécessitant une immobilisation d'un mois. Depuis, manifestations douloureuses avec hydarthrose dans le même genou.



Fig. 2.

A plusieurs reprises, coliques néphrétiques. Mariée à 24 ans ; au bout d'un an, épanchement dans le genou antérieurement atteint.

Actuellement, Mme R... est très bien portante ; elle a toujours eu la langue comme celle de sa mère, sans jamais en éprouver ni gêne ni douleur. Ainsi qu'on pourra s'en rendre compte sur la photographie, il y a un sillon médian et des sillons secondaires obliques venant des bords de l'organe. Les sillons sont surtout accentués sur les bords de la langue qui paraissent comme déchiquetés. Il y a une hypertrophie papillaire très marquée.

Pas d'exagération de la salivation. Aucun trouble de la sensibilité.

Pas de leucoplasie ni de glossite exfoliatrice marginée.

La voûte palatine est légèrement ogivale, pas d'autres déformations osseuses. Ouïe et vue normales.

La dentition paraît normale, sauf un peu d'élargissement des deux incisives supérieures et un peu d'atrophie des deux canines également supérieures, surtout marquée à gauche.

Obs. IV (*Voir figure n° 3*). — Mme Y..., âgée de 28 ans, sœur jumelle de Mme P... (Pour les antécédents héréditaires et collatéraux, se reporter aux observations précédentes.)

D'une bonne santé habituelle, elle ne présente que quelques déformations dentaires peu accusées. Atrophie cuspidienne, stries. Mariée, jamais de fausses couches, deux enfants vivants et bien portants.

Manifestations arthritiques passagères du genou.

Présente une langue tout à fait semblable à celle de sa sœur jumelle. (Malheureusement le cliché, moins bon que les précédents, en rend un compte moins exact.) Les sillons secondaires sont peut-être un peu moins accentués



Fig. 3.

et moins profonds. Il y a aussi un peu moins d'hypertrophie papillaire, les bords de l'organe gardent l'empreinte des arcades dentaires.

Comme chez sa sœur et sa mère, pas d'exagération de la salivation ni de trouble de la salivation. Aucune complication linguale (leucoplasie, glossite exfoliatrice marginée, érosions).

Sans insister davantage sur ce fait curieux, remarquons seulement que la même malformation se retrouve chez deux sœurs jumelles, et que dans toute cette famille les parents et les enfants sont tous arthritiques. Nous ne rechercherons pas s'il y a une relation causale entre ces faits ou une simple coïncidence, nous nous contenterons seulement de les noter.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1905

Présidence de M. Alfred Fournier

A propos d'un malade présenté par M. Danlos à la séance du 5 janvier 1905.

Par M. Brocq.

A la dernière séance, M. Danlos a présenté un malade qui m'avait paru atteint de deux éruptions ; l'une, sur le corps, m'a semblé être un exemple net de la forme morbide, à laquelle j'ai donné le nom de

parapsoriasis en gouttes, variété à squames adhérentes ; l'autre, sur les avant-bras, me paraissait de nature douteuse. Depuis lors, l'affection a progressé et s'est totalement transformée : on retrouve bien encore sur le tronc quelques vestiges de la forme éruptive analogue au parapsoriasis en gouttes, mais la plupart de ces éléments ont disparu et ont été remplacés par une éruption papulo-squameuse un peu infiltrée, offrant une certaine tendance à la circination. Ce n'est plus là du tout le type morbide que j'ai décrit, et je tiens à le déclarer tout de suite ici pour qu'il n'y ait pas de confusion commise par les observateurs qui pourront désormais étudier ce malade.

Kératodermie érythémateuse en placards disséminés.

Par M. W. Dubreuilh.

J'observe depuis huit ans une petite malade qui présente une dermatose très curieuse dont je n'ai pas trouvé l'analogue dans la littérature médicale. Le titre que je lui ai donné définit assez exactement la maladie, mais, malgré l'analogie du nom, elle ne présente aucune parenté ou aucune ressemblance avec la kératodermie érythémateuse des paumes, décrite par Besnier, ou avec l'érythème kératosique de Brooke dont j'ai moi-même publié un cas dans le temps.

Chez ma malade, les lésions apparues dès la première année ont toujours persisté sans autre changement qu'une très lente mais constante aggravation. Elles sont constituées par des placards hyperkératosiques disséminés sur la face et les membres. L'érythème est partiel, passager, variable, disposé en macules de forme bizarre. L'examen microscopique montre une hyperacanthose pure mais très accusée dont l'hyperkératose n'est que la conséquence. J'ai cependant préféré conserver la qualification de kératodermie parce qu'elle correspond mieux à la réalité clinique.

La petite J. F... nous est présentée pour la première fois en 1896 à l'âge de 2 ans. Elle est née à terme, a été nourrie par sa mère ; les lésions actuelles n'ont été constatées que vers l'âge de 1 an ; cependant dès les premiers mois de sa vie on avait remarqué la dureté anormale de la peau des mains et des pieds.

La maladie actuelle s'est montrée vers l'époque du sevrage par des plaques siégeant sur la face et les fesses et qui se sont multipliées depuis, offrant tantôt une teinte rouge foncé tantôt simplement brunes.

Sur les membres inférieurs on trouve disséminées sans ordre de grandes plaques dont les dimensions varient de quelques centimètres à la grandeur de la paume de la main ; elles sont de forme très irrégulière, anguleuses, limitées par des lignes droites ou courbes à grands rayons tantôt convexes

ou tantôt concaves. Ces plaques sont d'une couleur brun jaunâtre ou bistrée. Elles ne sont pas saillantes ni infiltrées, mais elles donnent au toucher une sensation d'induration superficielle et de rugosité. Les plaques sont couvertes de poils plus nombreux et plus développés que sur les parties saines ; leur surface présente un quadrillage bien marqué dû à l'exagération des principaux plis normaux qui limitent des petits champs quadrilatères finement chagrinés ; les follicules pileux un peu dilatés sont marqués par des bouchons cornés noirâtres.

Sur ces plaques brunes et rugueuses se détachent des macules rouges assez foncées, irrégulières, formant des anneaux, des bandes, des taches angulaires ou étoilées, à contour parfaitement limité, qui sont passagères et ne durent généralement que quelques heures.

Dans le voisinage et sur les parties saines de la peau apparaissent quelquefois des macules rouges tout à fait semblables, légèrement saillantes, s'effaçant pour reparaître aux mêmes points et avec la même forme et laissant quand elles pâlissent une teinte fauve très pâle.

Sur la face, on trouve au milieu de chaque joue, une plaque brune un peu dure, à la surface légèrement écailleuse et rugueuse par suite de la présence d'une foule de petits bouchons cornés folliculaires. Ces plaques sont marbrées de quelques taches rouges et sont souvent en hiver le siège de phlyctènes douloureuses.

La plante des pieds est occupée par une semelle hyperkératosique bien limitée, couvrant les orteils en totalité et s'arrêtant aux limites de l'épiderme plantaire sauf un promontoire de peau saine à la partie interne de la voûte plantaire. Il n'y a pas de bordure rouge et l'épaississement est uniquement dû à la couche cornée qui est jaune, lisse, résistante, souple et desquame en fines lamelles nacrées.

Le tiers inférieur de chaque avant-bras et la main tout entière sont occupés par une seule plaque brunâtre qui, sur la face dorsale et le poignet, est dure, rugueuse et chagrinée au toucher avec une très légère desquamation, de l'hypertrichose et des marbrures rouges. La face palmaire est couverte d'une couche cornée, épaisse, unie avec des crêtes papillaires bien marquées, desquamant en fines lamelles et donnant l'impression exagérée de la main des ichthyosiques.

Les ongles et les cheveux sont normaux, les cheveux sont blonds et la peau est généralement fine. Il y a de petits ganglions durs et indolents au cou, dans les aisselles et les aines.

L'enfant est parfaitement développée et sa santé générale est excellente.

La petite malade a maintenant 10 ans, je la suis depuis huit ans, et une biopsie faite il y a quelques mois m'a permis d'étudier histologiquement les lésions.

Pendant ce temps il n'y a eu aucune amélioration, tous les traitements sont restés infructueux, les lésions se sont même étendues. Tous les traitements internes, arsenic, iodures, etc., sont restés impuissants. Les emplâtres desquamatifs énergiques à l'acide salicylique ou au savon noir font bien tomber la couche cornée hypertrophiée mais en irritant la peau font apparaître avec plus d'abondance les taches rouges et font étendre les plaques hyperkératosiques. La glycérine résorcinée à 10 p. 100 n'a rien

fait. La mère en est arrivée à se contenter des bains fréquents et des savonnages qui, sans irriter la peau, empêchent une trop grande accumulation de squames. Ces soins sont indispensables en hiver où l'impression du froid provoque l'érythème ; en été, la sueur empêche l'accumulation des squames et les macules érythémateuses sont moins fréquentes.

Actuellement, en décembre 1904, nous notons l'état suivant :

J. F... est une enfant blonde ayant le développement normal de son âge.

Face. — Sur chaque joue est une grande plaque irrégulière de 6 à 7 centimètres de large, à contour assez net, donnant au doigt une sensation d'épaississement superficiel souple ; la surface est rougeâtre, masquée par une teinte brune due à l'épaississement de l'épiderme corné ; elle est terne, un peu rugueuse avec une multitude de dépressions punctiformes correspondant aux orifices pilaires. Toute la surface de ces plaques est couverte d'un duvet fin plus développé que normalement.

La bordure est marquée par un liséré rougeâtre large de 2 ou 3 millimètres qui se dégrade vers les parties saines. Sur la tempe gauche une plaque analogue de 3 centimètres encore isolée. Il y avait sur la tempe droite une plaque symétrique mais qui est maintenant fusionnée avec celle de la joue. Tout le nez est occupé par une plaque qui arrive presque au contact des plaques des joues ; la peau est légèrement rougeâtre sans infiltration, mais l'épiderme qui la recouvre est un peu épaissi, brunâtre ; le grain normal est remplacé par un état terne, avec une infinité de dépressions folliculaires visibles seulement à la loupe. Il n'y a pas pour le moment d'hyperkératose manifeste, mais elle a existé les hivers précédents et se reproduira probablement dans le cours de l'hiver présent.

Le menton et les régions sus et sous-hyoïdiennes sont couverts de macules rouge terne irrégulières, bien limitées, sans saillies, de teinte variable, parfois beaucoup plus rouges, parfois disparaissant complètement ; elles donnent au toucher une sensation de sécheresse et de rudesse très différente du satiné des parties saines. Ces macules rouges sont apparues depuis un an. Le pavillon de l'oreille, de chaque côté, est presque tout entier envahi, la peau est rougeâtre, de teinte variable, car elle est devenue manifestement plus rouge au cours de l'examen, elle est souple mais recouverte d'un épiderme corné brunâtre, fendillé, desquamant difficilement en petites lamelles et formant au niveau des lobules une hyperkératose plus accentuée en pavé de petits blocs. Sur toute l'oreille le duvet est un peu plus accusé que normalement. Au niveau de la perforation du lobule l'hyperkératose est plus accusée et atteint 1 millimètre d'épaisseur. A la face postérieure du lobule droit est une chéloïde du volume d'un petit pois et consécutive au percement de l'oreille.

Membre supérieur. — Une plaque à chaque olécrâne et une grande plaque occupant la main et la moitié inférieure de l'avant-bras de chaque côté.

Sur l'olécrâne de chaque côté est une plaque ovalaire de 5 centimètres, bien limitée, vaguement saillante, parfaitement souple, de teinte brunâtre, due à l'épaississement de l'épiderme corné qui se détache en lambeaux épais, souples, nacrés et à structure finement gaufrée ; au-dessous de ces squames, la peau offre une surface grenue produite par une multitude

de petites saillies papillaires qu'on ne distingue qu'à la loupe, mais le quadrillage de la peau normale est à peu près aboli.

Sur l'avant-bras et le poignet la grande plaque qui couvre la main comme un gant est nettement limitée supérieurement en bracelet irrégulier. La peau est bistrée avec des macules rouges irrégulières mais bien circonscrites. La peau est épaissie et se laisse moins bien plisser que normalement; elle est sèche et rugueuse au toucher, couverte d'un duvet blond, fin, long et très abondant. L'épiderme épaissi desquame en petites lamelles souples; les plis de flexion sont conservés, mais l'examen à la loupe montre un gaufrage papillaire très fin et très abondant, la desquamation fine et modérée maintenant devient très abondante et épaisse, si les soins de toilette sont négligés quelques jours. La main est dans son ensemble gonflée, épaissie, les doigts boudinés, et ce qui est très frappant, c'est que le gonflement porte plutôt sur la face palmaire que sur la face dorsale. La paume est épaissie, comme bombée, donnant une sensation de résistance pâteuse; les grands plis de flexion sont seuls marqués; elle a une teinte jaunâtre due à un énorme épaississement de l'épiderme corné qui est souple, humide, uni sans aucune desquamation, si ce n'est un peu au talon de la main, sans aucune crevasse et laissant nettement voir la série régulière des crêtes papillaires. Sur le dos de la main, rougeur terne générale avec état grenu papillaire très fin et très accusé bien que visible seulement à la loupe; les plis normaux sont diminués de nombre, seuls les grands plis persistent. La peau est épaissie dans son ensemble et, quoique souple, se laisse difficilement plisser; la desquamation est extrêmement faible, et se marque par la blancheur des plis et quelques fines lamelles collodionnées.

Les doigts sont gros et boudinés, présentant sur la face dorsale et sur la face palmaire les caractères précédemment décrits aux faces palmaire et dorsale de la main.

Les ongles très courts et de plus rongés, ont 2 à 3 millimètres de long sur 9 à 10 de large; ils sont recouverts en grande partie par un très large repli épidermique sus-unguéal. Pas d'hypertrichose sur la main ou les doigts. Hyperhidrose très manifeste dans les paumes.

Membres inférieurs. — Sur les fesses et à la partie postérieure des cuisses est une douzaine de grandes plaques de 2 à 15 centimètres et se correspondant d'un côté à l'autre avec une certaine symétrie, toutes très irrégulieres et contournées, parfaitement bien limitées et constituées par une hyperkératose brune se détachant en lambeaux assez épais, accompagnés d'une légère hypertrichose et reposant sur une peau souple et très légèrement épaissie. Ces plaques sont généralement d'une teinte rougeâtre et terne, mais parfois maculées de taches franchement rouges, irrégulières, bien limitées, souvent anguleuses ou avec des contours concaves; elles sont parfois bordées d'un liséré rouge. On voit en outre, çà et là sur la peau, saine des taches anguleuses rougeâtres s'effaçant à la pression, passagères et qui marquent le début des plaques hyperkératosiques. Sur toutes ces plaques la loupe montre encore l'état grenu papillaire déjà signalé.

Au-devant de chaque genou une grande plaque de 15 centimètres sur 7 ou 8, irrégulière, bien limitée et analogue aux précédentes.

Les deux extrémités inférieures sont occupées par une vaste plaque qui occupe comme une chaussette le pied, le cou-de-pied et remonte en avant jusqu'au tiers inférieur de la jambe et en arrière presque jusqu'au jarret. La région malade est très nettement limitée, rougeâtre, parfois maculée de rouge vif ou complètement rouge. Actuellement elle est plutôt d'une teinte bistre due à un épaississement considérable de la couche cornée qui est brunâtre, rouge, desquamant très peu en ce moment, mais parfois encore plus épaisse et divisée en petits blocs, surtout si les soins de toilette sont négligés quelques jours. On y retrouve partout le même état grenu et une certaine hypertrichose. Au-dessus de la malléole interne, un îlot de peau saine, déprimé par rapport aux parties malades, tranche nettement sur elles par sa blancheur, sa finesse et son satiné. Le pied présente des altérations correspondant exactement à celles de la main, mais le gonflement y est moins frappant. Les ongles sont normaux; l'hyperkératose générale est la même avec desquamation très modérée, presque nulle à la plante, mais parfois assez accusée ainsi que sur le dos du pied. Hyperhidrose constante.

Toutes les plaques sont un peu douloureuses spontanément et à la pression ou sous l'influence du froid, la malade y éprouve alors une sensation de brûlure. La marche est un peu gênée par la sensibilité des plantes à la pression.

En résumé, la maladie, qui date de la première enfance, a été lentement et constamment progressive. La lésion débute par de l'érythème survenant sous forme de macules rouges bien limitées, sans infiltration ni saillie et de forme bizarre, jamais arrondies, mais toujours anguleuses ou limitées par des festons concaves. Ces macules sont passagères, durent quelques heures et reparaissent spontanément ou sous l'influence du froid, de la chaleur, des irritations mécaniques ou chimiques. Elles se reproduisent aux mêmes endroits, mais non toujours avec la même forme ou la même dimension. Elles amènent au bout d'un certain temps des altérations fixes : la peau prend une teinte brunâtre à peine visible au début; elle perd son grain normal dû aux plis de flexion; elle devient plus dure et plus âpre au toucher et finalement la couche cornée devient manifestement épaissie.

Les placards d'hyperkératose ont une forme assez régulière, sont multiples, ils occupent la face et les membres et enveloppent entièrement les mains et les pieds. Ils ont des contours arrondis; ils ont souvent une bordure érythémateuse aux dépens de laquelle ils s'étendent et il y apparaît souvent des molécules rouges anguleuses et passagères identiques à celles qui sur la peau saine ont précédé l'hyperkératose. Elles sont couvertes d'un enduit squameux, épais, brunâtre qui se détache en lambeaux épais et parfois assez étendus et les soins de toilette minutieux ne parviennent pas à le faire disparaître complètement. Sur les paumes et les plantes la couche cornée plus compacte et résistante prend une épaisseur considérable et ne desquame qu'en lamelles minces et souples. Ces placards sont durs et rugueux au toucher, ils font une légère saillie, mais une palpation attentive montre qu'il n'y a pas d'infiltration profonde, que l'induration est entièrement due aux lésions superficielles et épidermiques et qu'il en est peut-être de même de la saillie. Les plis cutanés sont en grande partie abolis, seuls les plus grands persistent. Sur les placards bien développés on

voit un état grenu qui n'est bien discernable qu'à la loupe et qui est dû à une papillomatose extraordinairement fine et abondante et une légère dilatation des orifices folliculaires occupés par un bouchon corné.

Sur toutes les plaques hyperkératosiques, il y a un certain degré d'hypertrichose, il y a un duvet très abondant, fin et beaucoup plus long que sur les parties saines, bien que la petite malade soit d'une façon générale assez velue. Les sueurs normales sur le reste du corps sont exagérées aux paumes et aux plantes qui sont constamment humides.

Il y a un peu de sensibilité à la pression sur toutes les plaques quand elles sont excitées et érythémateuses.

Il a été excisé à la partie antérieure de la jambe un fragment de peau comprenant d'un côté une portion d'un placard franchement hyperkératosique et d'autre part une plaque érythémateuse contiguë, sans hyperkératose appréciable. La plaie de la biopsie s'est fermée par première intention et a cependant donné lieu à une cicatrice dure et saillante.

La pièce a été fixée par l'alcool, incluse dans la paraffine et colorée par les méthodes les plus variées.

Dans la partie hyperkératosique l'*épiderme* est épaissi dans toutes ses parties; les saillies papillaires sont très nombreuses, de sorte que la limite de l'épiderme et du derme présente une ligne très onduleuse et très accidentée. Il n'y a à aucun endroit de ligne droite : les papilles et les enfoncements interpapillaires se succèdent sans interruption et avec une valeur égale; leur hauteur est égale à l'épaisseur de l'épiderme. Ces ondulations se traduisent jusqu'à la surface de la couche épineuse et même de la couche cornée. La couche génératrice est bien accusée avec des cellules en palissade très longues, ce qui donne à cette couche une épaisseur très notable. La couche épineuse est épaissie, mais ses cellules ont un protoplasma très dense, très granuleux et fortement coloré, elles sont petites et tassées, de sorte que l'hyperplasie de la couche épineuse est plus grande en réalité que ne l'indique son épaisseur pourtant double de la normale. La couche granuleuse est extrêmement développée; il y a 6 ou 8 rangées de cellules toutes très chargées de granulations de kératohyaline. Enfin la couche cornée atteint un demi-millimètre d'épaisseur : elle est formée de cellules lamelleuses, toutes dépourvues de noyaux, mais formant une couche feuilletée peu compacte avec de nombreuses lacunes, contenant des amas de granulations.

Dans le *derme*, les altérations sont à peu près nulles. Le réseau élastique un peu grêle et clairsemé est partout conservé. Le tissu fibreux du derme proprement dit est normal. La limite du derme et de l'épiderme est parfaitement nette et fortement sinueuse. Le derme, en général, ne contient pas plus de cellules que normalement et les follicules et les glandes sont normaux. On peut seulement remarquer que, dans la couche vasculaire sous-papillaire, les vaisseaux sont entourés d'une gaine de cellules plus accusée. Ce sont des cellules lymphoïdes à un seul noyau ovalaire, petit, bien coloré, à protoplasma rare et clair. Absence complète de cellules plasmatiques ou de mastzellen. Les vaisseaux ou les espaces lymphatiques ne sont pas dilatés.

Dans la partie de la coupe qui correspond à la plaque simplement érythémateuse on trouve les mêmes altérations, mais à l'état d'ébauche. On trouve encore les plis normaux de la peau qui ont complètement disparu dans la zone précédente. La limite dermo-épidermique est finement onduleuse ; ces ondulations sont aussi nombreuses et rapprochées que les papilles de la zone précédente, mais sont moins accusées. L'épiderme est également moins épais dans toutes ses parties, la couche cornée n'est guère que le tiers ou le quart de ce qu'elle est dans la zone hyperkératosique. Toutes les couches, quoique bien plus épaisses que normalement, sont cependant loin d'atteindre l'épaisseur signalée dans la première partie de la coupe. Le derme paraît tout à fait normal.

Les altérations histologiques correspondent donc exactement aux lésions cliniques, sauf en ce qui concerne l'érythème qui n'est pas appréciable sur les préparations microscopiques. Il y a une hyperacanthose pure, avec hyperplasie de l'épiderme entier qui a naturellement son origine dans les couches vivantes et proliférantes. Le derme est tout à fait normal, seule la couche papillaire est un peu altérée, non dans sa structure, mais dans sa forme, ce sont des altérations purement passives et causées par l'hyperplasie épidermique. Celle-ci se traduit par l'augmentation d'épaisseur de toutes ses couches et notamment de la couche cornée, et aussi par le bourgeonnement dans la profondeur. Ce bourgeonnement produit la papillomatose, qui est le résultat de l'activité, non pas du derme, mais de l'épiderme, ainsi que l'ont soutenu Auspitz, Unna et moi-même, pour expliquer la production des papilles normales et anatomiques de la peau et des papilles pathologiques de la verrue vulgaire.

Deuxième note sur un cas de lichen plan en une plaque unique à progression excentrique.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

Des doutes ont été émis dans la dernière séance relativement au diagnostic de lichen plan circonscrit porté par nous chez ce malade ; M. Sabouraud qui a pratiqué une biopsie, se prononce pour la négative. Nous n'avons pas eu connaissance jusqu'ici des faits qui l'ont amené à cette négation, mais nous tenons à déclarer dès à présent que, quelles que soient les observations histologiques, nous maintenons ferme, de par la clinique, le diagnostic de lichen de Wilson. Nous avons suivi, en effet, le malade depuis le mois dernier et constamment nous avons constaté dans la zone d'envahissement de la plaque qui continue à s'étendre, des papules lisses, brillantes, polygonales que nous considérons comme caractéristiques de cette maladie.

Le critérium qui a permis d'établir le genre lichen a été purement clinique : ni Erasmus Wilson, ni Vidal, n'ont fait intervenir l'anatomo-pathologie lorsqu'ils ont établi l'existence, celui-là du lichen plan,

celui-ci du lichen circonscrit, et il en sera sans doute ainsi tant que l'on n'aura pas découvert les agents pathogènes de ces dermatoses.

La plaque atteignait, il y a huit jours, 23 centimètres verticalement sur 13 transversalement; on n'y trouve pas de tricophytons ni d'autres parasites; le traitement iodé a été inefficace.

Ces faits sont des arguments en faveur de la nature parasitaire de cette maladie, bien que le microbe n'ait pas été encore déterminé.

La note ci-jointe que M. Sabouraud va vous communiquer à l'instant ne nous paraît pas de nature à modifier nos conclusions.

M. Brocq. — Si nous avons fait à la dernière séance quelques réserves sur le diagnostic de ce malade, c'est qu'il nous a paru un peu insolite d'aspect bien qu'il y ait des éléments éruptifs qui ressemblent aux papules aplaties minuscules du lichen plan. Nous pensions qu'on n'était autorisé à porter ce diagnostic d'une manière ferme qu'autant que l'examen histologique l'aurait confirmé. Au point de vue clinique ce cas est en effet difficile à déterminer; on pourrait à la rigueur l'interpréter comme une dermatose ayant l'aspect du lichen, parce qu'elle est secondairement lichénifiée; mais tout cela ne nous satisfait pas beaucoup, et nous avouons ne pouvoir nous prononcer d'une manière ferme.

M. Sabouraud. — La biopsie montre une lésion n'ayant pas les caractères du lichen plan. Elle comporte une infiltration dermique de cellules jeunes *par petits paquets* à centre vasculaire, et non pas un infiltrat unique sous-tendant toute la lésion.

Il y a hyperacanthose et épaississement épidermique des bourgeons interpapillaires, ce qui est le contraire de la transformation que ces mêmes bourgeons présentent dans le lichen plan où ils sont effilés en ogive et disparaissent. En outre, il y a effusion leucocytaire à travers l'épiderme, et hyperkératose.

Si donc on résume les caractères de cette lésion, ils la rapprochent des infections épidermiques chroniques bénignes : pityriasis à squames grasses, trichophyties épidermiques, érythrasma, etc. et l'éloignent du lichen plan dont ils ne présentent ni l'infiltrat sous-jacent à la lésion et comme tiré au cordeau, ni l'effilure et la disparition des bourgeons épidermiques interpapillaires.

Je ne parle pas des caractères encore moins connus ou considérés comme moins absolus dans le lichen plan, à savoir les cellules géantes et les décollements interdermo-épidermiques dont la lésion examinée ne montre nulle trace.

M. Hallopeau. — Les résultats que vient de nous faire connaître M. Sabouraud ne sont nullement contradictoires avec le diagnostic de lichen plan. On sait combien cette dermatose varie d'aspect dans ses caractères cliniques, depuis sa forme érythrodermique jusqu'aux variétés désignées par les noms de lichen plan, acuminé, corné, verruqueux, scléreux, moniliforme, etc. Les variétés histologiques ne sont pas moins nombreuses. Parmi celles qui

ont été discutées, il en est qui se rapportent précisément à la description de M. Sabouraud : consultez en effet, à cet égard, le remarquable article de Riecke dans le traité en cours de publication de Mracek, vous y verrez que dans cette maladie, d'après plusieurs auteurs, l'altération initiale est une infiltration périvasculaire de cellules et non un infiltrat unique sous-tendant toute la lésion, que l'on y a trouvé dans de jeunes papules des prolongements hypertrophiques interpapillaires, qu'il s'y ajoute souvent une émigration de cellules lymphoïdes dans l'épiderme et enfin que la couche cornée peut y présenter une consistance anormale. Nous conclurons de ces faits que les lésions observées par M. Sabouraud sont toutes en faveur d'un lichen de Wilson.

Pour ce qui est d'une lichénification secondaire, je ne puis l'admettre, car j'ai pu m'assurer, par des examens réitérés, que la lésion initiale est une papule typique.

Sur une perforation syphilitique en dentelures de la voûte palatine.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

C'est sur l'aspect dentelé de la lésion gutturale que nous désirions appeler l'attention; la luette est accolée au pilier antérieur; de petites bandelettes larges d'un millimètre environ s'étendent du bord gauche de cet organe au pilier postérieur droit, on en compte trois : les deux plus élevées se dirigent presque horizontalement ; la troisième est oblique et se bifurque en forme d'Y ; ainsi se trouvent circonscrits trois orifices, les deux supérieurs ovalaires, l'inférieur triangulaire, les premiers atteignent 7 millimètres de diamètre.

Sur une déformation en entonnoir de la paroi thoracique antérieure.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

Le nommé Léon D..., 47 ans, boucher, présente une déformation profonde du thorax. Le sternum, au niveau de l'angle de Louis, s'infléchit rapidement en bas et en arrière, entraînant avec lui la partie antérieure des côtes, depuis la deuxième jusqu'à la neuvième; il en résulte une dépression en entonnoir d'une profondeur de 8 centimètres, complétée en avant et en bas par la saillie que font les dernières côtes sous la peau. Les rapports du cœur avec la paroi sont très modifiés : la *pointe* bat dans la ligne axillaire à 18 centimètres au-dessus du sommet de l'aisselle, au niveau du huitième espace intercostal. L'orifice aortique (d'après l'auscultation) paraît correspondre au troisième espace intercostal gauche. Le foie n'est pas abaissé. L'expansion thoracique est égale des deux côtés et paraît normale. Les échanges respiratoires sont suffisants, le malade n'accusant, ni oppression, ni palpitations. Il n'y a pas d'autres signes de rachitisme ; il est intéressant de voir une déformation aussi considérable ne provoquer aucun trouble dans les fonctions du cœur ni des poumons.

M. A. Fournier. — Chez plusieurs malades de cet ordre que j'ai eu l'occasion d'examiner, j'ai trouvé l'hérédo-syphilis nettement accentuée. Il est important de chercher si d'autres causes peuvent être l'occasion de cette malformation.

Ce cas est une preuve nouvelle de la multiplicité des symptômes de l'hérédo-syphilis. Je n'ai pas trouvé la mention de cette anomalie dans des livres d'anatomie descriptive.

M. Edmond Fournier. — J'ai eu, à différentes reprises, l'occasion d'observer de semblables malformations thoraciques, et toujours je les ai observées chez des individus notoirement entachés d'hérédité syphilitique.

J'ai cité dans ma thèse trois observations que je dois à l'obligeance du Dr Legrain.

Elles sont relatives à des Arabes porteurs de stigmates de syphilis héréditaire et pour l'un d'eux au moins de lésions de syphilis en nature, et qui, tous trois, présentaient cette curieuse malformation du thorax en entonnoir.

Depuis lors, j'ai pu recueillir une dizaine de cas semblables ; je n'en ai que trois présents à la mémoire.

Le premier, relatif à un malade affecté d'une splénomégalie volumineuse avec une formule sanguine qui, d'après des hématologistes comme Bensaude et Dominici, ne devait pas permettre au malade une survie de plus de trois ou quatre mois. Or, chez ce malade, une malformation du thorax fit soupçonner une hérédité syphilitique possible et ce stigmate joint à deux ou trois autres, m'autorisa à instituer un traitement spécifique intensif ; et cela presque à l'encontre des maitres éminents que j'avais appelés au chevet du dit malade.

Il y a de cela près de quatre ans et, sous l'influence du traitement, au moins je l'imagine, non seulement le pronostic fatal qui avait été formulé ne s'est pas réalisé, mais le malade est aujourd'hui plein de vie et de santé.

Chez deux autres malades dont je pourrais vous relater encore l'observation, qui tous deux sont des hérédo-syphilitiques certains, et dont je puis vous montrer seulement aujourd'hui les photographies, vous voyez que semblable malformation du thorax en entonnoir existe.

Voilà donc six observations certaines de cette curieuse malformation existant chez des hérédo-syphilitiques, observations qui semblent autoriser à regarder cette malformation comme un des stigmates éventuels de la syphilis héréditaire.

Cas de diagnostic de cicatrices syphilitiques probables.

Par MM. Hallopeau, Laffitte et Krantz.

Les cicatrices multiples que présente ce malade sont d'un diagnostic difficile et des avis opposés ont été émis par plusieurs de nos collègues des plus compétents.

Nous résumerons ainsi qu'il suit l'histoire du malade : Tr., âgé de 34 ans ; père et mère morts tuberculeux ; depuis l'âge de 15 ans, il a servi en qualité de cuisinier à bord de paquebots, et il a fait vingt traversées aux

Antilles et au Mexique; en mai 1901, il a eu une ulcération douloureuse de la paupière inférieure gauche, suivie d'une ulcération de la conjonctive, puis d'une cataracte; en même temps, il a ressenti pendant trois mois une douleur dans le fond de la gorge; elle paraît avoir cédé à un traitement ioduré.

En mai 1903, après quelques jours de fièvre, apparaît une éruption de saillies atteignant les dimensions d'œufs de pigeon, larges, dures, prurigineuses; on en compte une quinzaine; elles sont disséminées sur les membres et le tronc; elles s'agrandissent, puis s'ulcèrent; le malade rentre en France : une nouvelle masse se développe sur la ligne axillaire; elle est d'aspect corné; elle s'ulcère ultérieurement comme l'avaient fait les précédentes.

Considéré alors comme syphilitique, Tr. est traité successivement par des injections et des pilules mercurielles ainsi que par l'iodure de potassium dont il a ingéré jusqu'à 10 grammes par jour.

Malgré ce traitement intensif poursuivi pendant plusieurs mois, les ulcérations persistent.

Tr... entre en juin 1904 dans le service de M.Queyrat; notre collègue porte le diagnostic de tuberculose cutanée; il prescrit un traitement par le sirop de raifort iodé ainsi que par le glycéro-phosphate de chaux, en même temps que par l'application locale d'emplâtres de Vigo; en vingt jours, la cicatrisation est complète; actuellement il n'y a plus que des cicatrices qui, toutes, offrent des caractères semblables et insolites : arrondies ou ovalaires, elles atteignent jusqu'à dix centimètres de diamètre; elles sont pour la plupart entourées d'un bourrelet circulaire de consistance ferme et de coloration violacée; on voit à sa périphérie une zone pigmentée pâle; l'aire qu'il circonscrit est, tantôt d'un brun pâle, tantôt presqu'entièrement décolorée; l'épiderme y est très finement plissé; elle est cloisonnée, dans plusieurs des cicatrices, par des saillies rouges, analogues au bourrelet périphérique; il semble s'agir de lésions confluentes; dans plusieurs cicatrices ce bourrelet est très incomplet et indiqué seulement par quelques saillies isolées; d'autres cicatrices enfin sont tout à fait planes, mais dans l'une d'elles, on voit, près de la périphérie, un anneau plus pigmenté représentant le bourrelet affaissé; la sensibilité est partout intacte.

Le malade vient d'éprouver à nouveau de violentes douleurs gutturales; elles ont abouti à l'expulsion de matières sanguinolentes et visqueuses, filantes. L'examen du pharynx donne actuellement des résultats négatifs. Du côté de l'œil gauche, il persiste une synéchie avec cataracte. Le malade assure qu'un médecin du Havre l'a guéri en six semaines d'une iritis par l'iodure. L'épididyme droit est légèrement induré, depuis des blennorrhagies multiples.

La palpation du rebord du gland nous donne la sensation d'une induration partielle.

L'examen histologique, qu'a bien voulu pratiquer M. Sabouraud après biopsie, n'a montré qu'un épais tissu de sclérose semblable à celui des cicatrices chéloïdiennes.

Comment doit-on interpréter l'ensemble de ces altérations? Six hypothèses ont été formulées : ce sont celles d'une *tuberculose*, d'une

lèpre, d'une *syphilis*, de *boutons des pays chauds*, d'une *maladie tropicale inconnue*, et d'une *farcinose*.

Nous objecterons, à celle d'une lèpre, l'absence complète de troubles de la sensibilité et la cicatrisation si rapide de larges ulcérations, ainsi que la guérison complète des lésions cutanées alors qu'il persiste des accidents pharyngés et oculaires ; cette guérison rapide et complète ne nous paraît non plus compatible avec l'idée d'une farcinose non plus que d'une tuberculose : on ne voit pas des tuberculides ulcéreuses de dix centimètres de diamètre disparaître en vingt jours de traitement par l'emplâtre de Vigo : les caractères de l'altération oculaire et l'absence d'adénopathies la contredisent aussi. Le noyau épididymaire s'explique par les blennorrhagies antérieures.

La coïncidence des altérations oculaires et pharyngées suffit également à éliminer la possibilité d'ulcères des pays chauds.

C'est donc vers l'idée d'une maladie tropicale inconnue que nous devrions incliner, si l'exclusion d'une syphilis possible s'imposait. Or, les localisations à la fois cutanées, oculaires et pharyngées s'observent dans cette maladie. Les bourrelets cicatriciels représentent les zones d'expansion de chaque processus local. La principale objection provient de l'impuissance du traitement général ; elle ne paraît pas avoir été absolue, car le malade rapporte à cette médication la guérison des manifestations oculaires et pharyngées et, d'autre part, c'est l'application locale d'une préparation mercurielle qui paraît avoir été l'agent essentiel de cette guérison si rapide des ulcérations dans le service de M. Queyrat. (Nous avons signalé des faits dans lesquels le traitement spécifique local a amené rapidement la guérison de syphilomes qui résistaient depuis des mois au traitement général). Enfin, si nos sensations ne nous trompent pas, il persiste une induration dans une partie du gland.

Par ces diverses considérations, et aussi par suite de l'impossibilité où nous nous trouvons de formuler un autre diagnostic, nous considérons comme au moins très vraisemblable l'existence chez ce malade d'une syphilis à évolution anormale.

M. Darier. — Je vois sur la biopsie de ces lésions un tissu de cicatrice et du tissu chéloïdien. Cliniquement je n'aurais pas hésité à faire le diagnostic de syphilis ulcéreuse à cicatrices chéloïdiennes.

M. Sabouraud. — Il serait indispensable de voir les coupes de la biopsie qu'on a faite au début de cette évolution morbide. On aurait fait, paraît-il, sur ces coupes le diagnostic de tuberculose ?

M. Barthélemy. — Il faut bien savoir que la tuberculose ne fait pas seule de chéloïde ; que la syphilis fait, elle aussi, parfois, de véritable chéloïde dans les cicatrices qu'elle laisse. De ce qu'on voit des chéloïdes, il n'y a donc

pas de raison de conclure d'emblée à la tuberculose. J'ajoute qu'ici les groupes éruptifs du jarret, constitués par des tubercules isolés les uns des autres, mais groupés d'une manière circinée ou hémicerclée, plusieurs cercles étant même concentriques, il est permis de conclure à la syphilis plutôt qu'à la tuberculose ou qu'à la lèpre. La pigmentation de certains éléments, la coloration de certains autres, la disposition hémicerclée sur laquelle M. Fournier a toujours insisté avec tant de raison, symptômes que l'on retrouve même sur les placards du dos, militent également en faveur du diagnostic « syphilis ».

M. BALZER. — On peut deviner la nature et l'évolution de la syphilis à l'aspect des lésions cicatricielles.

M. A. FOURNIER. — Je crois que l'opinion générale est qu'il s'agit ici de syphilis.

Sur un eczéma œdémateux circonscrit de la région frontale.

Par MM. HALLOPEAU et KRANTZ.

En approchant cette malade, on est frappé par la présence, au milieu de son front, d'une saillie médiane, rouge, d'aspect grenu, nettement limitée de chaque côté par une dépression ; il y a également de la rougeur avec tuméfaction des régions pariétales et des joues : il s'agit d'un eczéma chronique; ce qui donne lieu à la saillie médiane du front n'est autre que la présence, de chaque côté, d'un sillon obliquement dirigé de haut en bas et de dedans en dehors en forme de courbe : ces dépressions correspondant aux insertions du sourcilier existent normalement chez beaucoup de sujets, mais elles sont notablement plus prononcées chez cette femme, d'où cet aspect insolite de la région simulant au premier abord une néoplasie.

Deuxième note sur un cas de lichen plan cutané et lingual en voie de guérison par les applications de permanganate de potasse.

Par M. HALLOPEAU.

Les altérations linguales, d'ordinaire si rebelles, n'ont pas reparu et l'éruption des mains a en grande partie rétrocédé : toutes les papules se sont affaissées; il n'en reste d'appréciable qu'un très petit groupe, il n'y a plus à invoquer aujourd'hui la possibilité d'une illusion d'optique due au gonflement qu'auraient provoqué les topiques, car la malade vient d'interrompre pendant quinze jours son traitement. C'est donc un nouveau fait à l'actif du permanganate de potasse.

M. JACQUET. — Je crois que l'on peut obtenir des résultats plus favorables par d'autres méthodes et qu'en particulier, la méthode d'hydrothérapie *tiède* telle que je l'ai établie, peut les fournir.

M. Darier. — J'ai employé sans résultat avantageux le permanganate de potasse dans un cas de lichen plan buccal.

Deuxième note sur une nouvelle espèce de dermatite vésiculeuse infantile à progression excentrique.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

Nous avons continué à suivre le jeune R... régulièrement, jusqu'à la fin de l'évolution de sa dermatose ; son caractère le plus remarquable a été son grand développement excentrique qui a reculé graduellement et progressivement ses limites, sur la partie antérieure du tronc jusqu'à près de dix centimètres au-dessus des mamelons, en arrière à la région lombaire, en bas aux jambes. Pendant toute sa durée, il y a eu contraste entre les éléments anciens, en voie de régression, représentés successivement par des papules de couleur, d'abord rouge sombre, puis de plus en plus pâles et par de simples macules et les éléments jeunes formant au pourtour de la grande plaque éruptive une zone qui a atteint huit centimètres de rayon : ces derniers étaient constitués comme précédemment par des vésicules, les unes développées dans la peau saine, les autres entourées d'une aréole érythémateuse, saillante ou non. Leur contenu, d'abord citrin, s'est troublé rapidement sans devenir franchement purulent. Comme précédemment, un certain nombre d'entre elles se sont ombiliquées. Contrairement à ce que nous avions observé dans les régions inguinales, ces nouvelles vésicules sont restées discrètes. Au visage, les lésions, devenues croûteuses, se sont peu à peu desséchées ; elles ne sont plus représentées aujourd'hui que par de simples macules.

Partout, l'évolution a été constamment la même : apparition de nouvelles vésicules dans une région de plus en plus excentrique, régression des éléments développés antérieurement. L'éruption est presque partout éteinte ; cependant, on voit encore, au-dessus de l'épigastre ainsi que sur les jambes, de jeunes vésicules. Les macules représentant les éléments primitifs pâlissent de plus en plus ; le derme est souvent légèrement plissé, à leur niveau ; leur partie centrale est souvent plus colorée et légèrement déprimé.

Cette marche, si régulièrement et progressivement excentrique, sous forme de vésicules discrètes, ombiliquées, persistantes, envahissant successivement la plus grande partie du tronc et des membres, sépare nettement cette dermatose des syphiloïdes érosives de M. Jacquet et nous ne connaissons pas de dermatose dans laquelle elle ait été signalée avec ces caractères : il s'agit donc là d'une espèce morbide nouvelle dont les traits essentiels peuvent être résumés ainsi qu'il suit : *apparition dans la région abdomino-génitale, de*

vésicules qui augmentent progressivement de volume, ombilication d'une partie d'entre elles, aspect papuleux et lenticulaire de la plupart, affaissement consécutif et transformation de ces vésicules, après état lichénoïde, en de simples macules pâles et légèrement déprimées dans leur partie centrale, leur extension progressive au thorax, à la région lombaire et aux membres inférieurs, les premières rétrocédant en même temps que de nouvelles se développent. Au visage, la plupart des boutons sont devenus le siège de croutes minces, brunâtres. *Constamment, on a eu sous les yeux le contraste des jeunes éléments en activité de la périphérie et des éléments plus anciens en voie de régression. L'aire primitivement envahie s'est montrée en état d'immunité contre de nouvelles inoculations.* La santé générale est restée indemne.

Les résultats des inoculations à un cobaye ont été négatifs.

La marche progressivement excentrique de cette dermatose ne peut laisser de doute relativement à sa nature parasitaire; son microbe pathogène n'a pu être déterminé.

Épithélioma cutané guéri par la radiothérapie.

Par MM. Gaucher, Lacapère et Delherm.

Bien que le nombre des épithéliomas cutanés guéris par la radiothérapie soit aujourd'hui considérable, il ne nous a pas paru sans intérêt de présenter à la Société le cas de M. B... guéri, par cette méthode, d'un épithélioma de la région temporale. Ce malade a, en effet, essayé de différentes méthodes thérapeutiques, restées toutes sans effet, avant de s'adresser à la radiothérapie.

C'est du mois de décembre 1903 que date l'apparition de la tumeur. A cette époque, B... constata, au niveau de la queue du sourcil gauche, la présence d'un bouton qui grossit rapidement jusqu'à présenter le volume d'un très gros pois. Le diagnostic d'épithélioma fut alors posé, et la tumeur fut enlevée au bistouri au mois de février 1904. Elle récidivait peu de semaines après, s'accroissait rapidement et nécessitait une seconde intervention qui fut également pratiquée au bistouri le 9 avril 1904.

Une seconde récidive se reproduisit sur la cicatrice et, le 13 mai, le malade se présentait à l'hôpital Saint-Louis, porteur d'un épithélioma papillaire hémisphérique de la région temporale gauche, affleurant la commissure palpébrale et présentant environ un centimètre de diamètre. Il n'existait aucune adénopathie satellite.

La tumeur fut détruite complètement par carbonisation au thermocautère; on constatait cependant quinze jours plus tard que la lésion, devenue ulcéreuse, avait tendance à s'étendre.

Malgré une série de cautérisations profondes, pratiquées de façon à détruire la totalité du néoplasme, la surface ulcérée continuait à s'agrandir.

Devant l'insuccès de cette méthode, le malade fut adressé au Dr Delherm pour être traité par les rayons X. Le Dr Delherm traita le malade par la méthode des séances courtes et rapprochées. Trois séances de radiothérapie furent pratiquées chaque semaine: L'ampoule était placée à 10 centimètres de la lésion; l'étincelle équivalente était de 3 à 4 centimètres. La durée des quinze premières séances ne dépassa pas sept à huit minutes. Les six dernières séances furent espacées et leur durée portée à quinze minutes.

Les modifications de la lésion ne se montrèrent qu'après les six ou sept premières séances. A partir de ce moment, la régression fut rapide. Le 6 octobre 1904, l'ulcération s'était complètement cicatrisée; dans le courant du mois, le centre de la lésion s'ulcérait de nouveau, pour s'épidermiser rapidement sous l'influence de nouvelles séances de radiothérapie.

Le 1er et le 27 décembre, deux séances préventives de quinze minutes chacune étaient faites. Depuis cette époque, tout traitement a été cessé et la région est aujourd'hui presque normale; on constate l'existence d'une cicatrice blanche et lisse, parfaitement souple et mobile sur les plans profonds.

Sclérose circinée des doigts.

Par M. Ch. Audry.

La note récente de MM. Brocq, Lenglet et Boisseau et celle de M. W. Dubreuilh m'amène à rapporter brièvement l'observation suivante :

Une belle fille de 18 ans et demi, est amenée à la clinique par sa mère. Elle n'a point d'antécédents héréditaires ni personnels; elle a eu beaucoup d'engelures pendant les deux dernières années, et elle en accuse son métier de blanchisseuse. La maladie actuelle a débuté pendant l'hiver dernier; elle l'attribue à ce qu'elle lavait des linges provenant d'une clinique particulière.

L'affection a débuté sur le bord externe de l'index gauche; après quelques semaines, elle s'est manifestée sur la même partie de l'index droit. Pendant l'été dernier, efflorescence sur le bord postéro-interne du pouce gauche. Enfin, une lésion débute actuellement sur le bord interne du médius droit. En examinant ce dernier, on voit que la maladie commence sous forme d'une petite élevure blanche, ronde, grosse comme une petite tête d'épingle, à peine saillante, enclavée dans l'épaisseur de la couche cornée, et complètement dépourvue d'inflammation. Jamais de prurit ni de douleurs.

Ces élevures se développent, deviennent un peu plus larges, un peu plus saillantes, toujours blanches ; leur consistance est dure, presque chéloïdienne. Elles se multiplient, se rangeant l'une à côté de l'autre, de manière à former des dessins en cercle et en segment de cercle. La couche cornée n'est pas modifiée ; elle conserve des sillons superficiels. Il se forme ainsi trois ou quatre petits cercles incomplets de 0,015 de diamètre circonscrivant un épiderme à peu près normal. Il faut examiner la lésion développée à la base du pouce, et sur la base dorso-latérale interne pour bien en prendre connaissance ; à ce niveau, en effet, elle n'est plus recouverte et déformée par l'épaisseur de la couche cornée. Le rempart circulaire est continu, blanc, dur, très légèrement fendillé.

L'aire centrale est un peu rouge, bleuâtre ; l'épiderme paraît lisse, légèrement parakératosique ; il a perdu sa souplesse.

Pas d'hyperhidrose ; pas d'anomalie de la sensibilité.

Il existe une verrue vulgaire typique sur le bord postéro-interne du pouce droit.

Amélioration notable, en trois semaines, par le collodion salicylé.

Si je donne ici cette observation un peu incomplète, c'est pour la rapprocher de celle dont j'ai parlé tout à l'heure. C'est aussi pour rappeler que j'ai étudié ces faits parmi les érythémato-scléroses. J'en ai déjà vu un cas, et C. Fox, W. Dubreuilh les ont antérieurement décrits ; je les ai classés sous le nom de : érythémato-scléroses circinées du dos des mains. Je me suis toujours demandé et je me demande encore si elles rentrent dans le même cadre que les *érythémato-scléroses disséménées à type plus ou moins angioneurotique*. Si l'on s'en tient aux lésions des doigts seuls, il apparaît que non ; car, dans ce cas, elles ont un caractère hyperkératosique d'autant plus frappant que la malade de Brocq, Lenglet et Rousseau, comme la précédente, offre une verrue véritable au voisinage des anneaux blancs. Mais si l'on observe les cercles développés sur le tégument du dos des doigts, ce caractère paraît beaucoup moins net. Quoi qu'il en soit, je crois avoir montré que cette lésion est tout à fait distincte de l'erythema elevatum et diutinum. Au reste, je renvoie à mon article afin d'éviter des redites (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, janvier 1904).

Psoriasis avec collerette de Biett chez une séborrhéique et diagnostic histologique des éruptions psoriasiformes.

Par MM. Gastou et Gimeno.

La malade que nous montrons à la Société est atteinte de psoriasis, il n'y a aucun doute sur la nature de l'éruption, mais celle-ci étant caractérisée en certains points par de petites taches psoriasiques au début, quelques-unes même ayant toutes les allures de syphilides

avec collerette de Biett, il nous a semblé intéressant au point de vue du diagnostic des psoriasis de mettre en parallèle l'étude anatomique et l'élément éruptif figuré. D'après M. Sabouraud, on rencontrerait toujours dans le psoriasis vrai de petits amas leucocytaires entre les lamelles parakératosées constituant la desquamation du psoriasis. Il donne à ce caractère histologique qu'il considère comme pathognomonique le nom d'exocytose. Si la réalité et la constance de l'exocytose sont démontrées d'une façon absolue, le diagnostic différentiel du psoriasis, avec les parapsoriasis, les séborrhéides et les syphilides desquamatives psoriasiformes, deviendra des plus faciles par la biopsie. Or il ne semble pas en être ainsi chez la malade actuelle qui est séborrhéique, de par son cuir chevelu et nettement psoriasique dans les autres parties du corps, exception faite pour une série d'éléments éruptifs qui tiennent autant cliniquement des séborrhéides que des syphilides.

L'histoire clinique de la malade est courte :

Agée de 20 ans, elle n'a jamais été malade et ne se rappelle pas qu'il y ait eu dans sa famille de maladie particulière et surtout de maladies de la peau. Elle est plutôt frêle, petite et maigre. Aucune lésion organique n'est découverte chez elle. Séborrhée intense du cuir chevelu. Elle est accouchée il y a 2 mois d'un garçon qui est bien portant et qu'elle nourrit.

L'affection actuelle remonte à un an environ. Elle s'est montrée d'emblée sur tout le corps, et la malade a sur le front des taches érythémato-squameuses qu'il est difficile de classer dans la séborrhée ou les psoriasis. L'éruption s'est faite par poussées. Les éléments les plus anciens sont épais, squameux, à écailles épaisses. Beaucoup d'entre eux sont comme eczématisés à leur surface. A côté des placards psoriasiques existent de tout petits éléments ; les uns rappellent des taches rosées lenticulaires sur lesquelles existerait une légère desquamation, les autres plus larges, de même surface que les précédents, ou doubles de largeur, ont à leur centre de petites croûtelles jaunâtres ou bien à leur périphérie une véritable collerette de Biett. L'affection est légèrement prurigineuse.

Pas de lésions unguéales, pas d'éruptions palmaires ou plantaires.

Telle est l'histoire clinique. Une biopsie a été faite dans le dos, au niveau d'un tout petit élément éruptif du début et affectant l'apparence d'une syphilide avec collerette de Biett.

Examen histologique. — L'épiderme, dans son ensemble, n'est pas épaissi. En deux points opposés de la surface épidermique, la couche cornée est épaissie. Cet épaississement correspond à la collerette de Biett, il est formé par des cellules épidermiques tuméfiées, gonflées, globuleuses, œdémateuses, rappelant la structure de l'épithélium pavimenteux des muqueuses dermo-épidermiques. Dans les autres points, l'épiderme est plutôt atrophié, la parakératose est très faible, on ne note en aucun point la présence de leucocytes en amas.

La région papillaire est très infiltréé par places. Autour des vaisseaux, aussi bien dans les papilles que dans le derme sous-jacent, existent des amas de cellules lymphoïdes volumineuses. Ces cellules forment même des groupes d'apparence épithélioïde.

Il n'y a pas d'altération folliculaire manifeste, les glandes sébacées sont normales, aux orifices pilo-sébacés existent des amas kératosiques volumineux.

En résumé, il n'y a dans ces lésions ni caractères de séborrhée, ni caractères de psoriasis typiques. L'infiltration semble venir de la profondeur de la peau, et fait plutôt penser à une cause provocatrice du psoriasis d'origine interne que d'origine externe. L'ensemble des lésions histologiques ne peut faire porter le diagnostic ferme de psoriasis si l'on s'en tient aux caractères donnés comme pathognomoniques par M. Sabouraud. Il y a lieu de bien spécifier dans l'étude histologique du psoriasis sur quels éléments éruptifs porte la biopsie ; quel est l'aspect, l'ancienneté du placard biopsé; quelles en ont été l'évolution et les conditions de développement : terrain séborrhéique, pyogène, eczémateux.

Tuberculose papillomateuse du doigt chez un cordonnier bronchitique ancien et à répétition, atteint de micro-polyadénopathies diffuses.

Par MM. Gastou et Gimeno.

Le nommé X... est âgé d'une trentaine d'années, il est cordonnier et s'est aperçu il y a deux ans environ qu'il lui était venu, à la suite d'une blessure avec son tranchet, une petite saillie sur la face externe de la phalange de l'index droit. Bientôt cette saillie s'est développée, étalée, a bourgeonné, s'est étendue et a gagné le métacarpien voisin. Le développement s'est fait sans douleurs, sans gêne au début, puis, plus tard, le mal s'étant épaissi, a entraîné de la difficulté dans le travail.

Aujourd'hui la phalange et le métacarpe à leur face externe et dorsale, sont recouverts de masses grisâtres, saillantes, végétantes, cornées d'aspect. Sur la face palmaire du pouce, dans la paume de la main, existent également des végétations analogues mais isolées.

Sur l'éminence thénar on voit des callosités épidermiques assez volumineuses.

En palpant la région axillaire droite, on sent plusieurs ganglions volumineux. Dans les autres régions on sent, au contraire, de tout petits ganglions roulant sous l'extrémité des doigts.

Le malade est pâle, il ne se plaint ni de tousser, ni de cracher, mais il raconte qu'étant au régiment, il a contracté une bronchite, dont il n'a jamais pu se débarrasser complètement et qui revient tous les ans. Il ne présente rien à l'auscultation, tous ses organes fonctionnent régulièrement.

Il n'a aucune hérédité bacillaire, rien dans son histoire n'est en rapport avec une contamination bacillaire.

L'examen histologique démontre cependant nettement le caractère tuberculeux de ce papillome végétant, sans toutefois qu'on puisse déceler le bacille de Koch dans les coupes.

Examen histologique. — L'ensemble des coupes, en tant que lésion épidermique, est un papillome dans lequel seraient inclus des amas volumineux kératinisés où existe une parakératose intense. Dans les points où n'existent pas ces amas, qui siègent surtout au niveau des ostiums folliculaires, les parties superficielles de l'épiderme prennent l'apparence d'une muqueuse dermo-papillaire.

Les coupes sont parsemées de dilatations vasculaires très marquées. Tous les vaisseaux sont intéressés. Une infiltration de lymphocytes très serrée occupe les papilles et les régions dermiques sous-jacentes. L'infiltration semble s'être surtout cantonnée au niveau des lymphangites sous-papillaires et dermiques. Au milieu des amas lymphoïdes existent des cellules géantes volumineuses. Il n'y a pas de zones ou foyers de nécrose bien marqués.

Les glandes sudoripares sont bien distendues, dilatées, hypertrophiées presque, et autour d'elles, il y a des cellules géantes volumineuses. L'ensemble des altérations rappelle les lésions des tuberculoses cutanées bacillaires et des toxi-tuberculides.

Nous avons cherché à expliquer le mode de début et le développement de cette lésion. Nous n'avons trouvé aucune cause de contamination, aucune infection locale. Le malade, cordonnier, se blesse fréquemment avec ses outils, il est soumis dans les régions malades à des frottements professionnels continuels.

En présence de ces faits, nous nous demandons si on ne peut penser qu'il s'agit, dans ce cas, d'une localisation *bacillaire développée* à l'occasion du traumatisme chez un malade en puissance d'une tuberculose atténuée, latente, démontrée par les accidents broncho-pulmonaires anciens et par l'existence de la micro-polyadénopathie.

Ulcération chancriforme du nez, chez un nouveau-né, produite par une gomme tuberculeuse.

Par MM. F. Balzer et François-Dainville.

Simonne Per..., âgée de 4 mois, est apportée par sa mère à l'hôpital Saint-Louis, le 18 janvier 1905, pour une ulcération de l'extrémité du nez datant déjà de deux mois et demi. A cette époque, au dire de la mère, est apparu sur ce point du nez un bouton imperceptible qui s'est agrandi peu à peu, a blanchi, s'est ramolli, puis s'est ouvert. La matière puriforme, jaune verdâtre, s'est aussitôt concrétée en croûtes recouvrant les lésions.

L'enfant portait fréquemment ses mains à sa figure, et écorchait la lésion. Le mal s'étendait ainsi peu à peu, malgré les soins donnés. Le traitement a consisté en applications de vaseline et plus tard d'une poudre dont la mère ne se rappelle plus le nom.

L'enfant n'a jamais eu aucune autre affection ni éruption. La mère n'a jamais eu d'accidents pouvant faire penser à la syphilis. Elle a eu un premier enfant il y a 4 ans. Cet enfant, né après un accouchement très laborieux, est mort une heure après la naissance.

Le père est sain, mais a quelques habitudes d'alcoolisme. Un oncle de l'enfant tousse beaucoup et a été soigné comme poitrinaire; il jouait souvent avec l'enfant et l'embrassait fréquemment, détail qui semble ici avoir son importance.

Examen. — Sur la partie antérieure de l'extrémité du nez, et empiétant un peu à gauche, on voit une ulcération arrondie de la dimension d'une pièce de un franc. La surface est recouverte par une croûte jaune, sèche, noirâtre par endroits. Le pourtour est rouge violacé, et légèrement surélevé sur les tissus voisins.

Pas d'induration marquée à la palpation.

En détachant la croûte, on voit au-dessous une surface purulente blanc jaunâtre. Après avoir nettoyé la plaie, on aperçoit des bourgeons charnus saignant facilement. Les bords sont peu élevés et non décollés. Le pourtour de l'ulcération est infiltré et cette infiltration se continue encore un peu sous l'œil gauche sous la forme d'un cordon épais, évidemment lymphangitique, qui semble se rendre au ganglion préauriculaire.

Sur le trajet de ce cordon de lymphangite, on voit encore un noyau rouge violacé et fluctuant, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

A la partie supérieure et antérieure de l'oreille gauche, on voit une autre masse d'infiltration rouge violacé et fluctuante, située à la hauteur du ganglion préauriculaire. A droite du nez, existe aussi un autre cordon lymphangitique moins apparent, qui paraît se rendre aux ganglions sous-maxillaires.

Sous le maxillaire inférieur à gauche, on sent et on voit une masse ganglionnaire dure et non douloureuse. Il existe encore d'autres ganglions sous-maxillaires notablement augmentés de volume.

L'état général de l'enfant est bon, sur tout le corps on ne note aucune éruption suspecte.

L'examen bactériologique du pus de l'ulcère du nez est resté absolument négatif; nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch, ni d'autres microbes caractéristiques.

L'enfant est pansé au permanganate de potasse à 1/1000.

25 janvier. — On ouvre les deux abcès de la joue gauche. Issue de pus jaune, très liquide. Examen bactériologique négatif.

30 janvier. — L'ulcération chancriforme du nez va mieux. Les deux abcès de la joue sont en voie d'amélioration.

Nous avons successivement cherché à la surface de l'ulcère du nez le streptobacille de Ducrey et le bacille de Koch et nous n'avons trouvé ni l'un ni l'autre. D'autre part, l'aspect de l'ulcère, sans indu-

ration, ne pouvait guère être rapporté à la syphilis, malgré l'existence de la lymphangite. Il était donc beaucoup plus rationnel, malgré l'absence du bacille de Koch, de songer à la tuberculose, d'autant plus que nous apprenions la possibilité d'une contagion provenant d'un parent de l'enfant, atteint d'une affection probablement tuberculeuse de la poitrine et qui avait l'habitude d'embrasser souvent la petite fille. Cependant cette origine ne peut pas être affirmée avec certitude pour une bonne raison, c'est que nous n'avons pas vu le parent de la petite malade, et que nous ne tenons ce renseignement que de la mère. Le renseignement n'a donc pas une valeur absolue.

Cependant, le diagnostic nous paraît certain, en raison de l'apparence de l'ulcère qui est bien celle que l'on observe dans les ulcères consécutifs à l'ouverture des gommes tuberculeuses. D'autre part, si l'on hésitait, les autres gommes qui se sont formées sur le trajet de la lymphangite et qui se sont abcédées, présentent un aspect nettement caractéristique qui suffirait à déterminer le diagnostic. Il est vrai que là encore nous n'avons pas pu trouver le bacille de Koch dans le pus des gommes après leur incision. Mais on sait que cette recherche est souvent infructueuse ou bien ne réussit qu'après un certain nombre d'examens. L'inoculation au cobaye donnerait certainement des résultats positifs, mais nous croyons que l'examen clinique donne ici des résultats suffisamment explicites pour ne pas nous croire obligés d'y avoir recours. Notre diagnostic est donc : gomme tuberculeuse de l'extrémité du nez, avec lymphangite consécutive et formation de nouvelles gommes tuberculeuses abcédées sur le trajet de cette lymphangite.

Chancre simple de la lèvre inférieure chez une ancienne syphilitique, chancres simples vulvaires multiples.

Par MM. Balzer et François-Dainville.

Blanche Bas..., blanchisseuse, 27 ans, entre le 24 janvier 1905, salle Alibert, lit n° 2, pour une ulcération de la lèvre inférieure, près de la commissure gauche, datant d'une quinzaine de jours.

Cette malade fit dernièrement un séjour dans le service (1 octobre-16 octobre 1904) pour deux chancres mous situés de chaque côté du sillon interfessier et un chancre mou de la fourchette et de la petite lèvre gauche. Elle quitta l'hôpital avant leur complète guérison, et contracta ultérieurement l'ulcération de la lèvre inférieure pour laquelle elle entre de nouveau à Saint-Louis, salle Alibert, n° 2.

D'autre part, cette malade est une ancienne syphilitique ; sa syphilis remonte à l'année 1896 ; elle eut à cette époque un enfant né à terme, mais qui présenta une éruption syphilitique à sa naissance.

Elle fit plusieurs séjours à l'hôpital Saint-Louis.

Le 21 octobre 1897, elle entre pour une éruption papuleuse généralisée et polymorphe, et pour céphalée intense. Elle revient le 4 novembre 1898, pour de nombreuses macules pigmentées sur les membres, et des syphilides papulo-ulcéreuses aux deux jambes.

Le 7 juillet 1899, elle entre accompagnée de son deuxième enfant, alors âgé de 3 mois : elle a une ulcération de la paroi postérieure du thorax.

Le 30 août 1901, elle revient encore pour une perforation gommeuse du voile du palais, survenue depuis 10 mois, et, en plus, une exostose syphilitique du sternum, des macules atrophiques au cou et aux bras, des cicatrices de gommes à la jambe droite et à la joue droite.

Actuellement les gommes ont laissé des cicatrices blanches, légèrement déprimées.

Sur la lèvre inférieure, près de la commissure gauche, on voit une ulcération irrégulièrement ovale, à pointe se prolongeant en dedans vers la bouche, à bords irréguliers. L'ulcération est nettement creusée, les bords sont taillés à pic et décollés ; le fond est recouvert d'un enduit jaune et purulent. La base de l'ulcération est parfaitement souple.

Se prolongeant vers la cavité buccale, on voit deux ulcérations très petites, d'inoculation plus récente, qui ne vont pas tarder à se fusionner avec l'ulcération principale. A la palpation, on trouve sous le maxillaire inférieur, un petit ganglion à gauche, peu douloureux.

A la vulve, la malade a un chancre à la fourchette, présentant des bords décollés et irréguliers, un fond creusé assez profondément et recouvert d'un enduit jaunâtre. Le bord inférieur de la petite lèvre gauche présente une ulcération analogue, il en est de même du bord supérieur de la grande lèvre gauche, où l'ulcération est de date plus récente et mesure un centimètre sur deux environ.

De chaque côté du sillon interfessier, à trois centimètres de l'anus, et dans les plis radiés qui en partent, on voit deux autres chancres mous ovalaires qui se touchent lorsque la malade a les jambes rapprochées. Ces ulcérations ont les mêmes caractères que les précédentes ; ce sont les premières en date, et ont été observées lors du dernier séjour de la malade à Saint-Louis, elles n'ont pas guéri depuis.

Toutes ces ulcérations sont douloureuses et saignent facilement.

L'examen bactériologique a révélé dans toutes le bacille de Ducrey.

Cet examen a été fait le jour même de l'entrée de la malade, après coloration par la thionine phéniquée ; depuis cette époque les ulcérations se sont modifiées lentement sous l'action du traitement local, et le bacille de Ducrey semble aujourd'hui disparu ou est très rare.

Le diagnostic du chancre simple labial, avant la découverte du bacille, aurait présenté des difficultés insurmontables, surtout chez une malade affectée, comme celle-ci, de multiples lésions tertiaires. La présence même des chancres simples vulvaires aurait *laissé des doutes.*

Dermatite bulleuse et prurigineuse de Duhring. Urémie. Lésions viscérales multiples.

Par MM. F. Balzer et François Dainville.

Louis Lo..., 68 ans, entre le 10 janvier 1905 à l'hôpital Saint-Louis, pour une affection prurigineuse intense, accompagnée d'éruption bulleuse sur les membres supérieurs et le thorax. Le malade, très anémié, a une teinte jaunâtre terreuse. Il est très affaibli. Depuis plusieurs années il est épuisé par des fatigues et des privations de toutes sortes. Son interrogatoire révèle en outre qu'il a fait autrefois abus pendant longtemps des boissons alcooliques. Il ne se rappelle pas de maladies antérieures, il n'a jamais eu la syphilis.

Sa dermatite prurigineuse remonte à deux ans, et a procédé par poussées successives.

Actuellement, il vient d'avoir une poussée légère; sur le bras gauche, on voit plusieurs grosses bulles de la grosseur d'une lentille, disposées assez irrégulièrement en corymbe, plusieurs sont confluentes et arrivent à se fusionner complètement. Toutes sont remplies d'un liquide citrin, transparent. Ces bulles sont surtout abondantes à la face postérieure du coude gauche. Sur la face postérieure du bras gauche, on voit plusieures grosses bulles de la grosseur d'un noyau de cerise. Dans le voisinage des bulles, on voit des lésions de grattage et un épaississement de la peau avec petites papules rouges et sèches. Cet épaississement dermique témoigne des démangeaisons vives éprouvées par le malade. Sur le bras droit on voit des éléments disposés semblablement; mais ils sont moins nombreux et prédominent surtout à la face postérieure. Sur le tronc, on voit quelques rares éléments bulleux disséminées, moins volumineux. Aux membres inférieurs, les bulles sont éparses, çà et là, et moins nombreuses qu'aux membres supérieurs.

Rien d'apparent dans les autres organes. Urine claire. Pas d'albuminurie ni glycosurie.

A l'examen histologique, éosinophilie très exagérée du sang et du liquide des bulles.

12 janvier. — Le malade se sent pris de malaise général, faiblesse, céphalalgie; diarrhée abondante.

13 janvier. — A 7 heures du matin le malade est tout à coup privé de la parole. Il tombe dans le coma. On croit remarquer une paralysie de la moitié gauche du corps. Pas de stertor, pouls à 90. Pupilles rétrécies.

14 janvier. — Même état. Perte involontaire des urines et des matières fécales.

15 janvier. — Mort dans le coma pendant la nuit.

16 janvier. *Autopsie.* — Cadavre non infiltré; pas d'ascite.

Encéphale. — Pas d'augmentation notable de la sérosité des méninges, pas de foyer d'hémorrhagie cérébrale ou de ramollissement.

Poumons. — Poumon gauche. Base congestionnée et très œdémateuse; poumon droit, un peu œdémateux.

Cœur. — Hypertrophie très nette du ventricule gauche, valvules épaissies; athérome artériel.

Foie déformé, rétracté, pesant 1440 grammes. Périhépatite fibreuse; à la coupe, sclérose annulaire très accentuée caractérisant très nettement une cirrhose de Laënnec typique. Coloration jaunâtre du tissu hépatique indiquant la dégénérescence adipeuse.

Rate : 740 grammes, très hypertrophiée, dure à la coupe. Périsplénite fibreuse en placards très épais.

Reins, rouges; décortication assez difficile. Atrophie de la substance corticale; néphrite interstitielle, sans diminution de volume marquée des deux reins.

Examen histologique : Coloration des coupes par le picro-carminate, et par l'éosine et l'hématéine. — Reins : sclérose périvasculaire et péritubulaire peu avancée, les infiltrations cellulaires dans les espaces conjonctifs sont beaucoup moins marquées que dans le foie; glomérules fibreux en petit nombre. Épithéliums des tubuli peu altérés ou même normaux sur la plus grande étendue des coupes.

Foie. — Cirrhose annulaire classique ; travées conjonctives épaisses infiltrées de nombreuses cellules embryonnaires; périhépatite scléreuse très marquée. Un certain nombre de cellules hépatiques présentent des gouttelettes adipeuses.

Peau, sectionnée au niveau d'une bulle : Le décollement de l'épiderme s'est prononcé surtout au voisinage de la couche claire de l'épiderme. Dans le réseau de Malpighi on voit çà et là des cellules offrant un commencement de dégénérescence cavitaire. Dans le derme existent de nombreux foyers d'infiltration de cellules, autour des follicules pilo-sébacés, des glandes sudoripares et des vaisseaux. Mais ces infiltrations sont limitées à la partie superficielle du derme. L'hypoderme et les parties profondes du derme ne présentent rien d'anormal.

Il est assez rare d'avoir l'occasion de faire l'autopsie d'individus ayant succombé au cours de la dermatite herpétiforme de Duhring.

Le plus souvent ces malades meurent hors de l'hôpital. Notre malade était gravement atteint et très cachectique lorsqu'il est entré à la salle Devergie. Le diagnostic de son affection cutanée, en raison du prurit violent qui l'accompagnait et de la présence des bulles, ne présentait pas de grandes difficultés. Il trouva encore une confirmation dans l'examen microscopique du contenu séreux des bulles et du sang, que nous trouvâmes riches en cellules éosinophiles.

La dermatite datait déjà de deux ans, au dire de notre malade, et notre attention fut tout d'abord exclusivement fixée dans cette direction. Au moment de l'entrée, l'urine n'étant pas albumineuse, nous ne songeâmes pas à une affection rénale. D'ailleurs les événements se brusquèrent par cette perte de connaissance soudaine, ressemblant à un ictus, qui nous fit croire à une hémorrhagie cérébrale ou à un ramollissement. Le malade succomba sans être sorti du coma.

Pendant la vie, le malade n'avait pas présenté d'ascite. Aussi fûmes-nous surpris de rencontrer les graves altérations viscérales que nous

avons énumérées : hépatite avec sclérose de Laënnec, sclérose de la rate avec périsplénite, néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur gauche et athérome artériel.

La mort nous paraît devoir être expliquée par des accidents d'urémie à forme comateuse, qui ont été précédés de diarrhée, et qui ont entraîné rapidement la mort d'un sujet cachectique et très affaibli.

Nous nous demandons aussi s'il ne faut pas tenir compte pour l'étiologie de la maladie de Duhring des multiples affections viscérales dont notre malade était porteur. C'était un ancien alcoolique et à son dire, les premières manifestations de la dermatite bulleuse avaient commencé depuis deux ans. Les diverses scléroses viscérales qu'il présentait avaient sans doute débuté avant cette date, mais vraisemblablement elles avaient évolué principalement pendant ces deux dernières années.

Ont-elles provoqué le développement de la dermatite bulleuse ? Celle-ci a-t-elle eu des relations plus ou moins directes avec elles ? Ce sont des questions auxquelles il serait difficile de répondre, avec une observation aussi courte que la nôtre a dû l'être forcément.

Nous voulons seulement aujourd'hui, par notre observation, appeler encore l'attention sur les troubles viscéraux qui peuvent accompagner les dermatites bulleuses du genre de celle que nous avons observée. Il y a eu là, pensons-nous, quelque chose de plus qu'une simple coïncidence, car la dermatite a évolué précisément au moment où les lésions viscérales devenaient importantes. Par les troubles qu'elles causent dans la nutrition générale et dans l'hématopoïèse, par les substances toxiques qu'elles retiennent ou qu'elles produisent, les affections viscérales, notamment celles du rein, peuvent avoir un rôle très important dans la pathogénie des dermatites bulleuses. Nous nous bornerons à rappeler à ce propos, les recherches de Winfield, celles de Tenneson et Vilenski, ainsi que celles de Gaucher, Barbe et Claude, etc. Notre cas vient à l'appui des faits publiés dans ce sens.

Comme on peut le voir dans l'examen histologique mentionné plus haut, les lésions rénales n'étaient pas très accusées chez notre malade. Il a succombé avec des accidents attribuables à l'urémie comateuse, mais, sans doute, l'insuffisance hépatique a dû jouer un rôle important dans la pathogénie des accidents terminaux.

Syphilis tertiaire de la face dorsale de la main.

Par M. H. de Rothschild.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de syphilis qui présente ce fait intéressant, que l'accident tertiaire, remarquable

par sa localisation à la face dorsale de la main, paraît avoir été l'unique manifestation de cette maladie, passée jusqu'alors inaperçue, et qu'une série de six injections sous-cutanées d'huile grise a réussi à cicatriser une plaie ulcérée, contre laquelle tous les topiques employés pendant trois ans sont restés inefficaces.

Marie F..., âgée de 48 ans, vient le 14 mai 1904 à la consultation des maladies de la peau de la Polyclinique H. de Rothschild, pour une large plaie ulcérée de la face dorsale de la main gauche, qui suinte depuis trois ans.

Prise d'abord pour une lésion épithéliomateuse ulcérée, cette plaie nous a paru ensuite être une lésion syphilitique, bien qu'il n'y eût rien dans les antécédents qui pût faire soupçonner chez la malade l'existence de la vérole : diagnostic d'ailleurs confirmé par le professeur Fournier, à qui nous avions soumis ce cas et qui le déclare une manifestation d'une syphilis ignorée.

L'état général de la malade est assez bon ; son père et sa mère sont morts à l'âge de 55 et 65 ans, de maladies du cœur.

Réglée à l'âge de 13 ans, elle ne compte dans son passé pathologique que la rougeole et une attaque de rhumatismes articulaires aigus vers l'âge de 14 ans.

Actuellement elle est atteinte depuis deux ans de coliques hépatiques et de diabète phosphaté. Elle s'est mariée une première fois à l'âge de 21 ans ; ayant divorcé après 13 ans de mariage, elle s'est remariée il y a 12 ans. D'après ses dires, son premier mari aurait eu une maladie qu'il tenait cachée et qu'il soignait en prenant des pilules prescrites par un médecin. Cette maladie (comportant maux de gorge, éruptions sur le front, chute des cheveux) paraît avoir été la syphilis ; la patiente n'est pas affirmative à ce sujet, n'ayant jamais vu le médecin traitant. Son deuxième mari est bien portant. Elle n'a jamais eu de grossesses.

Elle-même n'a jamais présenté de symptômes pouvant faire soupçonner la syphilis ; elle n'a jamais eu ni fausses couches, ni maux de tête ou maux de gorge, ni bouton ou éruption quelconque affirmé par un stigmate ancien ou récent.

La lésion actuelle paraît bien être l'unique manifestation syphilitique.

Début : Il y a trois ans, la malade était prise pour la première fois de céphalée violente, surtout la nuit. En même temps, sur la face dorsale de la main droite, apparaissaient, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, des ulcérations profondes analogues à des crevasses et qui suintaient beaucoup. Celles du pouce et de l'index se sont peu à peu étendues en surface et n'ont pas tardé à se rejoindre, formant dans toute la région correspondant au premier espace intermétarcarpien une large plaie ulcérée; le processus morbide poursuivant sa marche envahissante, a fini par s'étendre à toute la face dorsale de la main, qu'il a transformée, en quelques semaines, en la vaste plaie ulcérée que représente la planche III.

Cette plaie est formée d'une agglomération de gros bourgeons charnus, exubérants, rouge vif, saignant facilement et se détachant sur un fond œdématié, douloureux à la pression, dénotant en cette région une infection secondaire ; entre ces bourgeons se trouvent çà et là des anfractuosités encombrées de matières gris jaunâtre et des îlots de tissu sain, mais œdématié.

Elle a une forme vaguement circinée et mesure 7 centimètres dans le sens longitudinal et 12 centimètres dans le sens transversal ; elle paraît se localiser aux régions correspondant aux quatre derniers métacarpiens et au large espace compris entre le premier et le deuxième, car elle n'envahit pas la région du carpe et s'arrête à la racine des doigts. Ceux-ci sont privés de leurs mouvements de flexion, ce qui entraîne une impotence complète de la main, et les essais de mobilisation des doigts sont douloureux.

Depuis trois ans, l'état est stationnaire, mais sans aucune tendance à la cicatrisation, malgré tous les moyens employés.

Traitement. — On fait un lavage de la plaie avec de l'eau oxygénée et on commence une série d'injections sous-cutanées d'huile grise.

14 mai. — Première injection de 7 centigrammes de principe actif (ou 7 divisions de la seringue de Barthélemy) dans la région fessière, et pansement aseptique quotidien, suivi d'un bain local dans une solution de permanganate de potasse.

21 mai. — Deuxième injection : les bourgeons commencent à s'affaisser et, sur les bords de la plaie, apparaît un liséré cicatriciel blanchâtre.

28 mai. — Troisième injection : la plaie est déjà beaucoup moins étendue, par suite du rapprochement, vers le centre, du liséré cicatriciel.

4 juin. — Quatrième injection : sur la partie médiane de la plaie, on constate de petits îlots blanchâtres, formés de tissu cicatriciel, ayant apparu autour des lambeaux persistants de tissu sain.

11 juin. — Cinquième injection : le liséré cicatriciel périphérique inférieur a rejoint les îlots du centre, de telle sorte que l'aspect de la plaie s'est totalement modifié (Pl. IV) ; elle se présente sous forme d'une traînée transversale autour de laquelle on voit une large zone de tissu cicatriciel très mince.

21 juin. — Sixième injection : la malade présentant quelques phénomènes d'hydrargyrisme (salivation abondante, gingivite ulcéreuse), on interrompt les injections ; d'ailleurs la plaie est complètement cicatrisée, sauf quelques îlots sanguinolents qu'on cautérise au nitrate d'argent (Pl. V).

30 juin. — La plaie est complètement fermée, une guérison parfaite a donc été obtenue en six semaines, au moyen de six injections sous-cutanées d'huile grise. Il persiste de la raideur dans les mouvements de flexion des doigts, mouvements qui, d'ailleurs, reviennent peu à peu.

La malade part à la campagne et revient en septembre parfaitement guérie et dans un état général excellent.

17 décembre. — Elle revient à la consultation ; au milieu du tissu cicatriciel, un nodule rougeâtre s'est reproduit ; on prescrit aussitôt du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium.

Huit jours après, le nodule s'est effacé et entièrement cicatrisé.
La guérison est complète et se maintient depuis.

Angine de Vincent. Herpès buccal. Banalité de la symbiose fuso-spirillaire.

Par M. Chompret.

Les deux observations que je vous présente sont celles des lésions fort communes et bien connues de vous, l'*angine de Vincent* et l'*herpès buccal*, mais leur rapprochement m'a semblé pouvoir donner lieu à quelques considérations ne manquant pas absolument d'intérêt.

Mme B. H..., âgée de 23 ans, plumassière, est une pauvre débile à la colonne vertébrale déformée congénitalement, n'ayant marché qu'à 6 ans, réglée à 16 ans, mariée peu après à un tuberculeux dont elle eut trois grossesses : la première à 17 ans, terminée par un avortement de 3 mois ; la deuxième à 20 ans, donnant le jour à terme à un enfant qui mourut 2 ans plus tard de tuberculose pulmonaire ; la troisième à 22 ans, une fille à terme qui a 15 mois aujourd'hui et ne marche pas encore.

Mme B. H... fut toujours maladive et eut toute sa vie des poussées inflammatoires de ses amygdales dont, paraît-il, on lui fit une ablation partielle à l'âge de 13 ans.

C'est pour de la dysphagie intense qu'elle vient nous trouver le 28 janvier 1905 à la consultation stomatologique de l'hôpital Saint-Louis. Elle nous raconte que, depuis quelque temps, elle souffre des gencives, et que trois jours auparavant seulement elle a ressenti de la gêne douloureuse à la déglutition.

Son état général est bon. L'examen de la bouche nous fait voir des arcades dentaires malformées, le maxillaire supérieur atrophié, certaines dents désorientées. Les dents sont en général couvertes de tartre limoneux qui descend sur les gencives et en provoque l'inflammation, principalement dans les régions des incisives supérieures et inférieures et au niveau des molaires inférieures droites. Ici nous reconnaissons l'aspect des stomatites dites ulcéro-membraneuses.

Toute l'arrière-bouche est nettement enflammée et, sur le bord antéro-supérieur de l'amygdale droite, siège une ulcération assez profonde pour contenir une noisette, ulcération cratériforme, chancriforme, à bords taillés à pic, déchiquetés, indolores ; le fond est recouvert d'un magma gris jaunâtre ; la lésion repose sur un gonflement œdémateux, rouge, dur au toucher, surtout selon un croissant qui borderait la partie supérieure.

Haleine fétide, salivation considérable.

Pas d'adénite cervicale, à peine quelques petits ganglions sous-maxillaires très difficilement perceptibles et non douloureux.

D'après la marche rapide de l'affection, la coïncidence de la stomatite, l'absence d'adénite cervicale et d'autres manifestations syphilitiques, nous portons le diagnostic d'angine de Vincent.

Notre ami Gastou nous donne comme résultat de l'examen microscopique d'un prélèvement fait sur le fond de la lésion amygdalienne : « Leucocytes polynucléaires, *spirilles*, *bacilles fusiformes*, presque sans association d'autres espèces ».

A la même consultation stomatologique, nous rencontrâmes une femme atteinte d'*herpès buccal* tant interne qu'externe.

Je lui avais donné rendez-vous ce matin et je regrette qu'elle ne soit point venue, car vous auriez pu juger de la typicité, si j'ose m'exprimer ainsi, de ses lésions; d'une part, 3 ou 4 vésicules sur le bord interne de la lèvre inférieure, puis quelques très superficielles ulcérations ou mieux érosions de la muqueuse, provenant de l'éclosion de vésicules; d'autre part, sur la peau de la lèvre dans le voisinage immédiat des atteintes muqueuses, un groupe de vésicules d'herpès et une large croûte impétigineuse. Notons que les gencives sont congestionnées et que le collet des dents est recouvert de tartre sanieux, infect.

Tout cela est fort banal et le seul intérêt de la présentation est tiré du résultat de l'examen microbiologique de ces diverses lésions herpétiques.

1° Sous la croûte impétigineuse nous trouvons du staphylocoque pur; 2° dans le dépôt sanieux gingivo-dentaire, il existe quantité de microbes d'espèces les plus variées, tels qu'on les rencontre d'ordinaire dans la bouche, quelques cocci prenant le Gram, des leptothrix et quantité de *spirilles*; 3° sur les érosions muqueuses, des leucocytes polynucléaires, quelques diplocoques, des *spirilles* en quantité et des *bacilles fusiformes*.

Voilà donc deux affections bien différentes, angine ulcéreuse chancriforme et herpès buccal qui, à l'examen bactériologique, donnent exactement les mêmes résultats. Le laboratoire ne saurait donc remplacer la clinique pour le diagnostic parfois si difficile des ulcérations buccales et, si nous nous basions uniquement sur ses données, nous arriverions à de grossières erreurs de diagnostic.

La symbiose fuso-spirillaire ne me paraît pas avoir grande valeur spécifique et il nous semble, d'après de nombreux examens microscopiques, qu'elle peut se rencontrer dans toutes les variétés d'ulcérations buccales. Notons cependant que cette symbiose nous a paru exister à l'état de pureté, sans associations d'autres espèces, lorsque les lésions ulcéreuses étaient très profondes — comme dans le cas de l'angine de notre premier malade ; au contraire, lorsque le polymicrobisme ordinaire buccal se trouve associé avec les spirilles et les bacilles fusiformes, il semblerait que les lésions soient moins profondes, quoique d'étendue fort variable.

Pour terminer, je vous ferai remarquer qu'un des symptômes pathognomoniques de l'angine de Vincent tels que les ont décrits Vincent lui-même, Niclot et Marotte, Darier, Lesueur, etc., fait défaut dans notre observation. Ces auteurs nous disent, en effet, que dans cette affection, les ganglions sous-maxillaires sont fortement *tuméfiés* et *douloureux*. Nous avons vu que notre pauvre malade,

débile, para-tuberculeuse, ayant donné le jour à des enfants tuberculeux, ne présentait point d'adénite de ce genre.

Il est donc difficile, cliniquement aussi bien que bactériologiquement, d'établir l'entité de l'angine dite de Vincent.

Ulcération tuberculeuse du pharynx et des piliers du voile du palais.

Par M. Gaucher.

Nous présentons, à la demande de M. Castex, ce malade atteint d'une ulcération du pharynx et des piliers du voile du palais qui s'avance jusqu'aux fosses glosso-épiglottiques sans entrer dans le larynx. Cette ulcération est sans doute de nature tuberculeuse. Il existe en outre une ulcération arrondie de même nature, mais d'aspect un peu anormal, sur la face interne de la lèvre supérieure.

Discussion de la communication de M. Jacquet sur le vernix caseosa et l'hérédo-séborrhée (1).

M. Hallopeau. — J'ai écouté et lu avec un vif intérêt la communication de M. Jacquet; elle nous paraît avoir une importance considérable, car elle apporte, comme l'a très judicieusement indiqué notre collègue, un nouveau fait en faveur de l'origine atavique de l'homme : la séborrhée fœtale doit prendre place désormais, dans cet ordre d'idées, à côté des mamelons supplémentaires dont nous voyons plusieurs exemples à chacune de nos consultations et fournir un des arguments les plus démonstratifs en faveur de cette doctrine d'ailleurs évidente d'elle-même; nous ne pouvons donc que nous associer pleinement à M. Jacquet pour toute la partie de son travail où il étudie si minutieusement les caractères de cette séborrhée fœtale.

Nous sommes heureux également de constater que l'histoire de cette séborrhée fœtale ruine complètement la théorie parasitaire de la séborrhée; elle nous confirme dans cette opinion, maintes fois exposée par nous, que ce trouble de sécrétion est primitivement fonctionnel et que les invasions microbiennes que l'on y trouve sont secondaires.

Je demande à mon collègue la permission de regretter que sa communication ne s'arrête pas là et qu'il ait cherché, en vain, suivant nous, à établir la pathogénie de cette séborrhée fœtale.

M. Jacquet attribue une origine pathologique à la séborrhée fœtale : il a constaté à plusieurs reprises que des nouveau-nés présentant cet enduit étaient issus de parents syphilitiques ou tuberculeux : or, les plus belles statistiques ne me convaincront pas que l'agent pathogène de la syphilis, non plus que l'invasion du bacille de Koch, soient pour quoi que ce soit dans la genèse de cet état morbide.

On peut dire, d'une manière générale, que nous sommes dans une igno-

(1) Voir *Annales de dermatologie*, janvier 1905, p. 33.

rance absolue relativement à la sélection qui détermine, chez un certain nombre de sujets seulement, des manifestations ataviques ; il en est ainsi pour les tétons supplémentaires, pour la polydactylie, pour l'hypertrichose, pour les muscles peauciers et aussi pour la séborrhée fœtale.

Pour ce qui est du rapport avec la séborrhée de l'adulte, il est curieux de voir que le même trouble fonctionnel coïncide chez le fœtus avec l'hypertrichose et chez l'adulte avec la calvitie : il y a là quelque chose d'un peu déconcertant.

Quant à la relation entre cette séborrhée fœtale et la puberté, elle ne nous paraît être qu'un jeu d'esprit : si, en effet, l'hypertrichose fœtale est un phénomène atavique, l'histoire des ascendants nous montre que l'état velu est une règle pour tous et n'a rien à faire avec le développement génital. C'est commettre d'ailleurs un abus de langage que d'appeler puberté le développement des organes génitaux pendant la vie intra-utérine.

M. Sabouraud. — Il ne faut pas prendre parti dans des questions aussi importantes sans les avoir davantage approfondies. M. Jacquet nous apporte des faits nouveaux, nous parlons sans faits, du haut de la tête, nous parlons trop tôt. Une étude préalable minutieuse peut seule permettre de se ranger aux opinions de M. Jacquet ou de les discuter.

Le sébum existe aussi à la paume des mains. Il ne faut compter comme sébum certain que celui qu'on trouve dans les glandes sébacées.

Il n'y a aucun rapport précis à établir entre la séborrhée de l'adulte et la présence de graisse en très médiocre proportion dans le vernix caseosa. La graisse extraite du vernix par MM. Jacquet et Rondeau ne peut pas ne pas comprendre toute la graisse contenue dans l'épiderme corné en déhiscence et déliquescence. Dès lors on confond des faits qui ne devraient pas être confondus.

M. Sée. — Je constate journellement ce fait que l'on remarque cette séborrhée chez des gens qui ont la peau sèche et même ichthyosique; il semble donc que ce soit là un effet pathologique et cette séborrhée locale est beaucoup plus en rapport avec l'idée d'un processus morbide particulier parasitique ou autre qu'avec celle de simple exagération d'une fonction normale.

M. Balzer. — Je me suis autrefois occupé de cette question et j'ai peu trouvé de graisse dans le vernix caseosa.

M. Barthélemy. — Je pense aussi qu'il ne faut pas prendre la parole quand on est aussi peu préparé que je le suis en face des nouvelles recherches de M. Jacquet.

Je ne parlerai donc qu'avec réserve pour dire que je crois de nature différente les graisses dont il s'agit, les huiles sécrétées par les glandes sudoripares et la matière sébacée sécrétée par les glandes sébacées, cette dernière matière grasse ayant déjà subi la modification que nous désignons cliniquement sous le nom de séborrhée, et enfin les graisses qui sont à la surface de la peau chez l'adulte, l'enfant et le fœtus. Je crois, en effet, que ces graisses peuvent être différenciées, en attendant mieux, par la diversité des milieux de culture qu'elles constituent, les maladies dont

elles permettent le développement étant fort différentes. Par exemple, j'ai démontré en 1889 qu'il n'y avait pas d'acné sans séborrhée préalable et préexsistante. Or, il n'y a pas d'acné dans la première enfance, pas plus chez le nouveau-né que chez le jeune enfant ; c'est là un réactif clinique qui vaut bien les réactifs chimiques. Il y a fort peu de sébum dans les glandes sébacées du fœtus, je parle de sébum *en tout comparable* à celui qui s'écoule des glandes sébacées de l'enfant pubère; c'est là une conclusion à laquelle nous étions déjà arrivés jadis avec M. Balzer.

Je pense que les accoucheurs ont aussi des idées spéciales sur le vernix caseosa; c'est du moins ce qui me semble résulter de conversations à propos de quelques cas de séborrhée congénitale totale. M. Bar ne pense-t-il pas que ces matières grasses sont comme une sorte de glycérine provenant de la condensation des liquides amniotiques et de la macération des couches épidermiques superficielles. M. Bar m'avait même dit il y a plus d'un an qu'il comptait faire à la Société de dermatologie une communication à propos du vernix caseosa du fœtus. Je sais que, pendant plusieurs mois, des recherches ont été faites dans le laboratoire de M. Bar sur le sujet qui nous occupe par lui et par un de ses élèves. A en juger par les quelques lignes qui se trouvent dans le numéro de décembre 1904 du *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, les idées de Bar ne sont pas, il me semble, absolument semblables à celles qui viennent de nous être exposées d'une manière si remarquable par M. Jacquet.

Il sera donc plus profitable de reprendre un peu plus tard cette discussion quand nous aurons pu, les uns et les autres, mieux nous documenter, mieux réfléchir, mieux contrôler.

M. L. Jacquet. — Je demande à nos collègues la permission de leur répondre collectivement. Je leur demande aussi de bien vouloir relire avec plus d'attention notre travail : bien des malentendus qui encombrent la discussion se dissiperaient alors d'eux-mêmes.

Ainsi MM. Balzer et Barthélemy n'en seraient plus à contester la présence de la graisse dans le *vernix caseosa*, car on *l'y voit*, et on l'y *pèse* ; et M. Sée ne m'objecterait pas les séborrhées *partielles* de l'adulte, car celle du fœtus et du nouveau-né s'observe *régionalement* aussi, et ses localisations, parfois héréditaires, se superposent *exactement* à celles de l'adulte.

Ceci dit, j'ose affirmer à M. Sabouraud, qui reconnaît aujourd'hui *en fait* l'existence de la graisse libre du *vernix*, qu'il sera forcé de reconnaître aussi, dans sa juste mesure, l'origine *sébacée* de cette graisse.

Je crains que M. Hallopeau, en déclarant « évidente d'elle-même » l'origine *animale* de l'homme n'étonne et ne scandalise un nombre notable de nos contemporains.

(M. Hallopeau parle de l'origine *atavique* de l'homme, voulant parler de l'origine *animale* : les deux termes ne sont point synonymes.)

Pour moi, si j'ai apporté une contribution fort modeste à la grande hypothèse de Lamarck et de Darwin, je ne vois pas pourtant là tant d'*évidence*. Je rappelle aussi à M. Hallopeau que des auteurs, point méprisables, pensent que l'homme, originellement, était glabre et je propose à ses méditations cette boutade de Duclaux : « C'est parce que la science n'est jamais sûre de rien, qu'elle progresse sans cesse. »

M. Hallopeau refuse d'admettre que nos statistiques aient la plus mince importance démonstrative, en ce qui concerne l'influence des états pathologiques des géniteurs, sur la production du *vernix caseosa*.

« Les plus belles statistiques ne le convaincront pas, dit-il : que l'agent pathogène de la syphilis non plus que l'invasion du bacille de Koch soient pour quoi que ce soit dans la genèse de cet état morbide. » Soit. Pour mon compte, je me borne à observer les faits, sans parti pris, et à modifier, sous leur pression, mes idées préconçues, alors même qu'elles m'apparaîtraient *évidentes d'elles-mêmes*.

M. Hallopeau est « déconcerté » en constatant que le même trouble fonctionnel coïncide, chez le fœtus, avec l'hypertrichose et chez l'adulte avec la calvitie. Il le serait moins, en songeant que la séborrhée de l'adulte accompagne fréquemment l'hypertrichose, et que les chauves très souvent sont d'anciens hypertrichosiques.

Enfin la relation entre la séborrhée fœtale et la puberté lui semble « un jeu de l'esprit et un abus de langage ». Je me permettrai de lui faire remarquer que nous avons parlé de puberté en *miniature*, et en *raccourci*.

Mais la vraie question est de savoir si M. Hallopeau admet ou conteste les faits que j'allègue, à savoir la synergie fonctionnelle qui se retrouve chez le fœtus comme chez l'adolescent entre l'évolution sexuelle et celle des glandes et appareils mammaires et cutanés. Si M. Hallopeau reconnaît l'exactitude de ces faits, je me demande comment il pourrait éviter le rapprochement entre les deux périodes, et je lui déclare que mon hypothèse à ce sujet est d'une audace médiocre.

M. Sabouraud m'objecte l'existence du *vernix caseosa* à la paume des mains où il n'y a point de glandes sébacées. Mais il y a des glandes sudoripares, et je ne reconnais point aux glandes sébacées le monopole de l'enduit fœtal. Il est vrai que mon contradicteur n'admet pas que les sudoripares excrètent de la graisse, en quoi, je pense, il erre absolument.

Pour moi, j'estime qu'une crise de l'appareil sudoripare peut jouer au point de vue de la production du *vernix* un rôle analogue à celui d'une crise de l'appareil pilo-sébacé. Je n'ai recueilli à cet égard qu'un seul fait, mais très frappant. Le voici : J'ai vu un nouveau-né avec du *vernix* localisé à *peu près exclusivement* aux paumes et aux plantes; on eût dit que les régions étaient gantées de peau blanche, analogue à la peau de daim.

J'examinai la mère : elle avait les mains *moites*. Je la questionnai sur le père : il avait aussi, me dit-elle, les mains toujours en sueur. Et les pieds, demandai-je ?

Oh ! me dit-elle, « c'est une infection ! »

Il y avait donc dans ce cas hyperhidrose et bromidrose palmaire et plantaire, chez les deux géniteurs. Et je tends à admettre que cette double hérédité provoqua *in utero* chez l'enfant une crise glandulaire, actionnant elle-même le fonctionnement épidermique régional : d'où l'accumulation épithéliale et grasse.

M. Barthélemy « pense qu'il ne faut pas prendre la parole, quand on est aussi peu préparé », et il la prend abondamment, ce dont je ne me plains pas, car il est le plus aimable des contradicteurs. Mais il croit à une différence de nature entre les graisses sudoripares et sébacées, ce qui est pos-

sible, mais nullement démontré, et ce qui n'est point une objection à notre manière de voir.

Il attribue aussi à M. Bar une théorie sur la nature du *vernix*, fort éloignée de la nôtre, j'en conviens; mais un peu bien étonnante, je dois l'en prévenir. Peut-être convient-il, avant d'imputer cette théorie à M. Bar et de la discuter, d'attendre qu'elle ait pris corps autrement qu'en des « conversations » avec notre collègue.

Le Secrétaire :

E. Lenglet.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches expérimentales et bactériologiques sur la syphilis.

Études expérimentales sur la syphilis (**3e mémoire**), par El. Metchnikoff et Em. Roux. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1904, p. 657.

Pour étudier le virus encore inconnu de la syphilis, pour obtenir son atténuation artificielle et pour arriver peut-être à sa transformation en vaccin, qui est en somme le but pratique auquel doivent tendre toutes les recherches sur le sujet, il faut d'abord et nécessairement pouvoir expérimenter dans des conditions scientifiques rigoureuses. Or, jusqu'à ces derniers temps la syphilis n'ayant pas été inoculée sûrement aux animaux, notre champ d'investigations s'est trouvé réduit aux inoculations humaines. On sait qu'il s'est rencontré des hommes assez courageux pour s'offrir à de semblables tentatives, mais elles n'ont été pratiquées, cela se conçoit aisément, qu'en un petit nombre de cas et, d'autre part, elles n'ont pas toujours donné des résultats définitifs et irréprochables, parce qu'il leur a souvent manqué ce contrôle qui assure la valeur scientifique d'un fait expérimental.

Aujourd'hui, un progrès considérable a été réalisé qui rend possible l'étude du virus syphilitique ; nous le devons aux découvertes de M. et de R. qui ont établi la réceptivité des singes anthropoïdes à l'égard de cette maladie.

En deux mémoires précédents, ces savants ont démontré que la syphilis de l'homme est inoculable à coup sûr au chimpanzé (10 fois sur 10), et que le virus peut être entretenu par passage sur ces singes.

Ils ont décrit les symptômes de la maladie expérimentale débutant, après une incubation de 22-37 jours, par une lésion cutanée à type chancreux et aboutissant à la production des lésions secondaires papuleuses sur la peau et érosives sur les muqueuses en quelques cas.

Tels sont les faits importants qui permettent aux auteurs d'aborder, dans leur 3e mémoire, des recherches précises sur l'agent mystérieux de la syphilis.

Et tout d'abord qu'est-ce que ce virus ?

M. et R. ne peuvent encore donner de réponse à cette question, malgré l'examen le plus minutieux de sérosités contenant sûrement le virus ; mais s'ils n'ont pas vu le microbe de la syphilis, ils ont appris au moins ce qu'il n'est pas.

Il ne saurait, en effet, s'agir ici d'une bactérie mobile, car les granulations existant dans les préparations n'accusent aucun mouvement que l'on pourrait attribuer à des germes doués de motilité, et de plus l'addition à ces préparations de rouge neutre, qui fait apparaître d'une façon très nette les spirilles très petits de certaines affections aviaires, ne donne aucun résultat.

L'hypothèse, toute naturelle, d'un microbe ultra-microscopique appartenant au groupe de ceux que l'on appelle les microbes invisibles est également peu probable, car l'agent de la syphilis ne passe pas à travers les filtres comme les microbes invisibles de la fièvre aphteuse, de la fièvre jaune, de la clavelée, de la péripneumonie bovine. Déjà l'expérience avait été tentée par Klingmuller et Baerman, mais elle restait douteuse n'ayant pas été faite dans toutes les conditions de rigueur désirables.

M. et R. l'ont reprise en inoculant au chimpanzé le virus dilué dans l'humeur aqueuse de mouton et filtré ensuite sur une bougie Berkefeld 12A, laissant passer le germe de la péripneumonie bovine. Le même virus, dilué dans la même humeur, mais non filtré, a été inoculé parallèlement à un autre chimpanzé destiné à servir de témoin. Or, chez ce dernier il s'est développé un chancre typique au point d'inoculation, tandis que le 1er animal n'a présenté aucun accident. Cette fois l'expérience est bien décisive et il ne lui manque rien ; il faut donc conclure que l'agent de la syphilis ne traverse pas la bougie Berkefeld qui laisse cependant passer celui de la péripneumonie bovine.

Poursuivant leurs recherches sur les propriétés du virus, M. et R. ont ensuite constaté que le chauffage pendant une heure à 51° le rend inoffensif pour le chimpanzé, mais que le mélange de la sérosité provenant d'un chancre avec la glycérine reste sans effet sur son activité, quand l'inoculation est faite immédiatement après l'addition de glycérine.

En somme, la filtration et le chauffage à 51°, pendant une heure, dépouillent les produits syphilitiques de toute virulence, et ceci est important parce que nos connaissances actuelles sur certaines affections microbiennes nous ont appris que des produits infectieux ainsi privés de virulence sont susceptibles de servir de vaccins.

Ces premières recherches permettent donc à M. et R. d'essayer l'immunisation des anthropoïdes contre la syphilis.

Leurs tentatives faites sur des chimpanzés, traités d'abord avec du virus filtré et avec du virus chauffé à 51°, ont échoué complètement; ces singes, inoculés ensuite avec du virus humain actif, ont pris la syphilis comme des animaux neufs.

Il en est de même si l'on injecte à l'animal du virus en quantité si faible qu'il ne se produit aucune lésion, d'où cette conclusion intéressante que le virus atténué au point de n'occasionner aucun accident est impropre à servir de vaccin, et qu'il faudra, pour obtenir l'immunisation, employer un virus capable de déterminer des accidents locaux aussi légers que possible, cela va sans dire.

La preuve en est dans une expérience faite par M. et R. sur un chimpanzé inoculé d'abord avec du virus provenant d'une lésion du macaque (M. simius), chez lequel il s'atténue très nettement. Ce chimpanzé présenta, après cette première inoculation, une lésion cutanée chancriforme, minime et non suivie d'accidents secondaires; depuis il s'est montré complètement réfractaire aux inoculations avec le virus humain actif.

C'est ainsi que les A. se trouvent conduits à étudier l'action du virus syphilitique sur les singes inférieurs de l'ancien continent (Catarrhiniens) chez lesquels on pourra peut-être obtenir l'atténuation cherchée.

Certains de ces singes se sont montrés réfractaires, tels le magot (Inuus excaudatus), les cercopithèques (C. pathas et C. callitriche) et le mandril (Cynocephalus mormon).

D'autres espèces accusent une certaine sensibilité, ce sont surtout les macaques; par exemple le M. Rhesus dont 1 individu sur 3 inoculés a présenté un chancre non suivi d'accidents secondaires. Les macaques à longue queue paraissent plus sensibles et ont donné 10 fois sur 20 des lésions chancreuses s'accompagnant quelquefois d'adénopathie légère, mais sans éruption secondaire. Quant au macaque de Buffon (M. cynomolgus), il semble encore plus réceptif, car il a fourni 10 inoculations positives sur 15, avec des accidents analogues à ceux des autres macaques. Parmi les cynocéphales, un jeune hamadryas a présenté, après inoculation de virus humain, une lésion chancriforme avec légère adénopathie; enfin chez le papion (C. Sphynx), il s'est produit 3 fois sur 5 au point d'inoculation une hyperémie notable avec nombreuses squames, mais sans induration ni ulcération.

En somme, ces recherches réalisent un progrès déjà considérable, car en outre de la possibilité d'expérimenter sur l'animal qu'elles établissent nettement, elles indiquent, dès aujourd'hui, dans quelle voie doit être cherchée l'atténuation du virus pour aboutir à un vaccin. E. B.

Du rôle étiologique des bacilles dits syphilitiques, par A. Lefebvre. *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles*, 1904, n° 2, p. 85.

L. fait une revue critique des principaux travaux parus sur le bacille de la syphilis. Il rappelle les recherches de von Niessen, de Paulsen, de Max Joseph, de Piorkowsky, de Waelsch, de De Lille et Jullien, qui tous croient avoir trouvé un bacille de la syphilis, bacille qui, à la vérité, présente beaucoup de caractères communs. Au point de vue de la morphologie du bacille, tous ces auteurs sont d'accord, mais alors que von Niessen, Joseph et Paulsen le considèrent comme le bacille de la syphilis, Pfeiffer et Waelsch en font un hôte normal du tégument des organes génitaux jeté dans la circulation générale. Il est un fait, c'est que toutes les recherches sur cette question aboutissent à des résultats contradictoires. Les inoculations aux animaux auraient pu éclaircir la question, et il semble établi que la syphilis est transmissible aux singes ou tout au moins à quelques-uns d'entre eux. Mais les tentatives d'inoculation par cultures pures de bacilles soi-disant syphilitiques sont restées stériles ou ont donné des résultats douteux, et jusqu'à ce jour personne ne paraît être parvenu à produire une syphilis expérimentale par l'inoculation de cultures d'un bacille retiré de l'organisme en puissance de syphilis. L. D.

Étiologie de la syphilis.

Transmission de la syphilis par le percement pour boucles d'oreilles, par André Bernheim. *Société française de prophylaxie sanitaire et morale*, 11 juillet 1904.

A côté de l'impétigo, de l'érysipèle, de la tuberculose, il y a trois observations connues de syphilis transmise par le percement du lobule de l'oreille. L'opération faite par les bijoutiers est généralement pratiquée

dans des conditions tout à fait défectueuses, avec des instruments émoussés et jamais stérilisés. Il y aurait lieu d'instruire les bijoutiers sur les dangers de ces petites opérations. G. M.

Réinfection syphilitique.

Réinfection syphilitique, par SCHAARWÄCHTER. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 8 décembre 1903.

S. présente un malade de 34 ans qui a contracté la syphilis en 1889, cure de frictions à l'hôpital. Il serait resté ensuite pendant 8 ans indemne de tout accident; en septembre 1898, récidive. Il survint alors, d'après le rapport du médecin traitant, des plaques muqueuses dans la bouche et aux organes génitaux. Injections de salicylate de mercure. Il y a 4 ans ce malade s'est marié, il eut un enfant qui à 6 mois est mort d'une hypertrophie du foie. Dans le courant d'octobre de cette année, après un coït extramatrimonial, ulcérations superficielles qui s'indurèrent plus tard. Il survint ensuite un engorgement des ganglions inguinaux et au bout de neuf semaines une roséole maculo-papuleuse étendue. A. D.

Réinfection syphilitique (A case of reinfection of syphilis), par H. KLOTZ. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1904, p. 317.

Le malade a été pour la première fois observé par K. en 1882. Il avait alors 35 ans, et il avait une grande infiltration gommeuse de la partie moyenne du sternum et des côtes du côté droit; en même temps on trouvait aussi des gommes périostiques du tibia droit et des indurations dans les muscles de la région antérieure des cuisses. Depuis cette époque jusqu'en 1895 le malade eut une série de manifestations de syphilis tertiaire sous forme de périostites, de gommes osseuses avec séquestres dans les os des membres, les côtes et le sternum, de gommes musculaires. Tous ces accidents finirent par guérir par le traitement mixte et surtout par des injections de calomel.

De 1895 à 1900 il n'y eut rien de nouveau.

Le 3 juillet 1901, 10 jours après un coït, apparaît sur le prépuce une petite érosion qui grandit peu à peu et présente l'aspect d'un chancre induré typique. Ce chancre s'accompagne d'une adénopathie indolente et guérit vers le 10 août. A ce moment surviennent de la fatigue, des douleurs dans la gorge et la poitrine, de la céphalée et enfin une syphilide papuleuse généralisée. Tous les accidents guérirent par le traitement mercuriel et avaient disparu au commencement de septembre. Le 25 novembre, apparaît une iritis qu'on traite par des injections de salicylate de mercure. Celles-ci sont continuées après la guérison de l'iritis et jusqu'en mai on fait une injection tous les 15 jours en raison d'une douleur persistante dans la tempe gauche. Le 6 mai, attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche, qui s'améliore lentement sans nouveau traitement mercuriel mais ne disparaît pas complètement. W. D.

Chancre syphilitique.

Chancre syphilitique du cuir chevelu, par L. JACQUET. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1903, p. 57.

Chancre de la région occipitale supérieure, développé consécutivement à la chute d'une brique sur la tête. La source de contamination est restée inconnue. G. M.

Chancre de la langue (A case of primary chancre of the tongue), par Cl. Lucas. *Medico-chirurgical Transactions*, t. LXXXVII, p. 625.

L. présente un homme de 35 ans, portant à la face antérieure de la langue, sur la ligne médiane, un ulcère très douloureux de la grandeur d'un shilling et atteignant presque l'extrémité de la langue. L'ulcère est arrondi, peu profond, avec des bords nets et légèrement décollés ; le fond est gris, le voisinage est rouge et enflammé, la base indurée. Les ganglions sous-maxillaires, surtout à gauche, sont très gros, peu mobiles et un peu douloureux. Sur tout le corps, on trouve une syphilide papuleuse. Le malade raconte que, dans son atelier, il règne une grande promiscuité de pipes.

L. rapporte un autre cas de chancre de la langue chez un homme de 60 ans, en un point où il y avait eu précédemment une éraillure causée par une dent cassée. W. D.

Chancre syphilitique de la conjonctive oculaire (Der syphilitisch Primäraffekt der Augapfelbindehaut), par Gutzeit. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 349.

Jeune homme de 19 ans qui avait reçu dans l'œil gauche un fragment de terre projeté par le soc d'une charrue. Il se rendit chez une vieille femme de son village qui lui lécha l'œil. Quelques jours après, éprouvant de vives douleurs, il consulta un médecin; il avait à ce moment une petite blessure de la cornée du côté gauche. Le malade se décida alors à entrer à l'hôpital où on constate une rougeur et une tuméfaction de la conjonctive; chémosis de la conjonctive bulbaire recouvrant sous forme de bourrelet une grande partie de la cornée, qui présente des opacités en plusieurs points. Au-dessous d'elle, sur la conjonctive, érosion blanchâtre, rénitente mais non à proprement parler indurée, un peu irrégulière, légèrement saillante, de la dimension d'un pois, dont les bords sont indécis. Sécrétion conjonctivale peu abondante, malaises subjectifs insignifiants. Ganglions préauriculaires et sous-maxillaires gauches tuméfiés, durs, indolents. Au bout de cinq semaines, syphilide maculo-papuleuse généralisée. Sous l'influence d'un traitement par les frictions et l'iodure de potassium les accidents disparurent rapidement. Sur la moitié inférieure de la cornée il reste une cicatrice aplatie. G. a trouvé dans la littérature 21 cas de chancre de la conjonctive bulbaire. A. D.

Syphilis de la langue.

Leucoplasie syphilitique guérie par le mercure et leucoplasie nicotinique chez un syphilitique (Leucoplasia boccale sifilitica terziaria guarita col mercurio ; leucoplasia nicotinica in sifilitico), par Secchi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1903.

De deux observations qu'il rapporte, S. conclut qu'il y a une leucoplasie syphilitique tertiaire, guérissant par le mercure et qui n'est, par conséquent, pas une parasyphilide, et une leucoplasie nicotinique, résistant au traitement mercuriel, qui peut se développer chez les syphilitiques, mais qui n'est syphilitique ni de nature ni d'origine. G. T.

Syphilis du rein.

Néphrite syphilitique secondaire, par Bonnamour. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 830.

Apparition, trois mois après le coït infectant, des phénomènes secondaires, et, en même temps, d'un œdème remontant jusqu'aux cuisses, avec urines rares, rouges, très fortement albuminuriques. Aucun traitement jusque-là. On institue le 20 juillet des frictions à l'onguent napolitain. Elles durent être interrompues du 5 au 10 août à cause de douleurs à la miction. Elles furent reprises du 10 au 16, époque où l'albumine disparut définitivement La quantité d'urine montait, dans le même temps, de 500 à 1500 grammes, les œdèmes se résorbaient et l'état général s'améliorait considérablement.

Étant donné que nombre d'auteurs, en Allemagne surtout, considèrent le mercure comme la cause des néphrites de ce genre, ce cas est intéressant à constater. M. C.

Syphilis du sein.

Contribution à l'étude de la syphilis gommeuse du sein (Ueber gummöse Syphilis der Mamma), par J. Heller. *Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1903, p. 738.

Chez une femme de 62 ans, qui depuis plusieurs années avait présenté des tumeurs gommeuses de la peau et des périostites du tibia et de la clavicule, il survint une petite tumeur située profondément dans le sein gauche. Le toucher ne laissait aucun doute sur la nature squirrheuse de la tumeur. On trouvait dans le tissu assez volumineux mais très lâche du sein une tumeur de la grosseur d'une noix, de consistance cartilagineuse, à limites très nettes. De cette tumeur rayonnait, dans toutes les directions, des cordons durs caractéristiques des squirrhes. En outre, l'état général mauvais, les névralgies et d'autres symptômes justifiaient ce diagnostic. Sous l'influence de l'iodure de sodium la tumeur disparut complètement.

Quelques mois plus tard, il se développa dans le même sein une grosse gomme rétro-mammaire qui nécessita une intervention chirurgicale. H. entre ensuite dans quelques détails sur le tableau clinique de la mastite gommeuse. Le point capital est le diagnostic différentiel d'avec le carcinome. A. D.

Syphilis du système nerveux.

Syphilis cérébrale traitée par le salicylarsinate de mercure, par Pauly et Jambon. *Société de médecine de Lyon*, 24 octobre 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 751.

Un cas de syphilis cérébrale avec hémiplégie gauche, crises d'épilepsie jacksonnienne limité au côté gauche, langue déviée à droite, a été traité par des injections quotidiennes de 3 centigrammes de salicylarsinate de mercure. A la dixième, on injecta 6 centigrammes qui procura rapidement de la gingivite. Outre la tolérance très grande des malades pour ce sel, P. et J. notent la disparition rapide de la céphalée, des crises convulsives et l'amélioration considérable des phénomènes paralytiques. M. C.

Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique et chez un paralytique général, par Gaucher et Babonneix. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 mai 1903, p. 538.

G. et B. rapportent deux observations :

1re P..., 43 ans, syphilis de cinq ans, consécutive à un chancre du menton. Tabes : signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens, etc. Syphilides tuberculeuses circinées du genou gauche. 2e H..., 44 ans, syphilis datant de dix ans. Paralysie générale typique : troubles du langage, tremblements fibrillaires, signe d'Argyll Robertson, etc. Syphilides palmaires. G. M.

Syphilis et tabes (Syphilis und Tabes), par W. Erb. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 1, 40, 62 et 86.

Dans ce nouveau et très intéressant mémoire, E. accentue encore son opinion que le tabes est dans la plupart des cas d'origine syphilitique. A ce travail sont jointes de nombreuses statistiques. Comme complément de ses premières études il expose le résultat de ses recherches sur 400 cas de tabes chez des hommes d'une situation élevée, qu'il a eu l'occasion d'examiner depuis sa dernière publication (1896).

Sur un total de 1 100 malades, hommes de situation élevée, environ 90 p. 100 avaient été affectés antérieurement de syphilis ou de chancres et sur les 10 p. 100. de non syphilitiques d'après leurs dires, on en comptait à peine 3 p. 100 chez lesquels l'anamnèse et des recherches attentives ne relevaient pas de traces d'une infection antérieure.

Par contre, sur 10 000 hommes non tabétiques, d'une classe élevée, âgés de plus de 25 ans, observés consécutivement, 21,5 p. 100 seulement avaient été autrefois atteints de syphilis et 75,5 p. 100 n'avaient pas été atteints de chancres et parmi ceux qui avaient été infectés 9,8 p. 100 avaient eu des chancres et 11,7 p. 100 des accidents secondaires. Parmi ces tabétiques il y a donc presque 4,5 fois plus de syphilitiques que chez les hommes non tabètiques de la même classe sociale.

Sur 158 hommes tabétiques appartenant aux classes laborieuses, on trouvait 77,2 p. 100 de syphilitiques et 22,8 p. 100 de non syphilitiques. Mais il est probable qu'ici, comme chez les femmes, ces renseignements sont très vagues, ces malades étant moins en état de remarquer et d'apprécier des affections minimes et d'autre part, étant peu au courant de leur importance, ils les négligent et les oublient.

Sur 1 300 malades non tabétiques de la même classe sociale, on trouva seulement 6,54 p. 100 de syphilitiques contre 93,46 p. 100 de non infectés ; ici aussi on rencontre évidemment bien plus de syphilitiques chez les malades tabétiques que chez les sujets atteints d'autres affections nerveuses.

Les femmes tabétiques de situation élevée présentent au moins 86,7 p. 100, probablement 93,3 p. 100 de syphilitiques, celles des classes laborieuses 56,2 p. 100, c'est-à-dire 68,7 p. 100.

Tous les médecins savent que chez les femmes le chancre n'est pas toujours reconnu et que les accidents secondaires passent inaperçus. Bien souvent elles sont trompées intentionnellement sur l'importance des symptômes et bien des fois elles peuvent être imprégnées de syphilis (soit par le mari, soit pas des enfants hérédo-syphilitiques) sans jamais avoir eu d'accidents. En tout cas c'est une erreur de comparer les cas des femmes avec ceux des hommes de situation élevée et de les ranger dans les mêmes séries de statistiques.

D'après ses nouvelles recherches, E. affirme de nouveau qu'un traitement spécifique même énergique par le mercure et l'iode ne saurait être en

général nuisible aux tabétiques. E. a vu au contraire toute une série de cas dans lesquels une cure spécifique, rationnelle, répétée, alternant avec des traitements toniques, était suivie de succès incontestables, quoiqu'on n'ait jamais obtenu de guérison réelle. Il a observé plusieurs malades qu'on peut regarder comme « practically cured » et qui depuis des années montrent dans le service et les affaires leur complète capacité, certains aussi dans le mariage. Dans beaucoup de cas on est arrivé à une amélioration notable et à un arrêt prolongé de la maladie; malheureusement chez un grand nombre on n'a pas pu enrayer la marche de l'affection.

D'après les travaux de E. et ceux d'autres auteurs, on doit admettre que le tabes résulte d'une infection syphilitique antérieure. Mais il n'est pas encore actuellement démontré, quoique ce soit très probable, qu'il en est ainsi dans tous ces cas. Parmi les causes accidentelles auxiliaires, il faut citer les refroidissements, le surmenage, les traumatismes, les excès vénériens, l'alcoolisme, le tabagisme, une faiblesse congénitale ou acquise du système nerveux. A. Doyon.

Tabes et syphilis (Ueber Tabes und Syphilis), par Hödlmoser. *VIII. Kongress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft*, Sarajewo, septembre 1903.

On ne trouve que rarement le tabes chez les peuples non civilisés, jamais chez les populations sauvages.

En Bosnie, bien que le tertiarisme soit très répandu (jusqu'à 67 p. 100 de tous les cas), on ne rencontre qu'exceptionnellement des maladies internes, surtout du système nerveux central et périphérique. La population indolente n'abuse jamais de l'alcool (pas d'artériosclérose), dans la vie sexuelle est réglée et peu prédisposée aux maladies nerveuses. Dans l'espace de 4 ans, chez 7211 malades atteints d'affections internes, on n'a constaté que 9 cas de tabes, chez deux seulement il y avait des antécédents syphilitiques.

Il faut mentionner le traitement du favus qui est extrêmement fréquent en Bosnie. Après avoir ramolli et détaché les croûtes, on applique sur les parties malades une compresse imbibée d'une solution de sublimé à 1 p. 100 qu'on laisse plusieurs heures; la réaction inflammatoire constitue un excellent moyen d'épilation, ensuite on badigeonne avec la teinture d'iode; on obtient par cette méthode 80 p. 100 de guérisons. A. D.

Quelques résultats de l'examen du liquide cérébro-spinal chez les syphilitiques (Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquior cerebrospinalis bei Luetischen), par W. Funke. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 341.

On sait que, d'après les auteurs français, il existerait constamment une lymphocytose du liquide cérébro-spinal dans la paralysie générale, le tabes et dans toutes les autres maladies se rattachant à la syphilis du système nerveux central, en partie aussi du système nerveux périphérique ; mais d'après F. cette lymphocytose ne s'observe pas toujours dans les manifestations nerveuses des périodes précoces de la syphilis. La ponction lombaire a toujours été faite, le malade étant assis, sans que jamais on ait constaté un trouble quelconque. Chez 13 malades, examinés dans l'espace d'un an après l'infection, atteints, en général, d'une première syphilide et de céphalée plus ou moins intense, le liquide cérébro-spinal fut trouvé absolument normal. En outre, dans 12 cas sur 14 où il s'agissait le plus souvent

de périostites gommeuses du crâne et d'autres os, d'ulcérations du palais et du voile du palais, des jambes etc., et parfois de douleurs de tête assez violentes, le liquide cérébro-spinal présentait des caractères tout à fait normaux. Dans un seul de ces cas on trouva 2 à 3 lymphocytes. A. Doyon.

Troubles de la nutrition dans la syphilis.

Excrétion du rhodan dans la salive des syphilitiques (Ueber die Rhodanausscheidung im Speichel Syphilitischer), par M. Joseph. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*), t. LXX, p. 49.

La diminution ou l'absence complète du rhodan prouve habituellement qu'il existe un trouble quelconque des mutations organiques. Mais si on se place à ce point de vue, précisément dans les maladies vénériennes qui n'ont pas encore été examinées sous ce rapport, il doit être d'un grand intérêt de démontrer comment les syphilitiques se comportent à cet égard, c'est-à-dire si chez eux la proportion de rhodan est ou non tout à fait normale.

La détermination du rhodan par voie chimique dans la salive et dans les autres sécrétions est encore très incomplète. La méthode colorimétrique proposée par Grober ne donne pas des résultats absolument exacts et à l'abri d'objections ; cependant, comme méthode de comparaison entre le contenu normal et la diminution du rhodan, elle fournit des indications suffisamment claires. Cette méthode a été utilisée pour établir la proportion de rhodan contenue dans la salive. Du résultat des recherches qu'il a instituées, J. conclut que la sécrétion du rhodan dans la salive est modifiée par l'infection syphilitique, car la réaction du rhodan paraissait généralement diminuée, parfois même absolument nulle ; tandis que pour Metzner la sécrétion du rhodan ne serait pas influencée par la syphilis. A. D.

Parasyphilis.

Sur la question des prétendues affections parasyphilitiques (Sulla quistione delle affezioni cosidette « parasifilitiche »), par F. Simonelli. *Tesi di Libera docenza.* Sienne, 1903.

S. étudie au point de vue critique toutes les affections qui ont été décrites sous le nom de parasyphilitiques et, après les avoir toutes envisagées séparément, arrive à cette conclusion que Fournier a groupé sous cette dénomination des affections diverses dont quelques-unes reconnaissent l'infection syphilitique seulement comme cause prédisposante, tandis que d'autres sont d'origine et de nature syphilitiques, et par suite peuvent être guéries ou au moins arrêtées dans leur marche ou améliorées par le traitement spécifique, à la condition unique que ce traitement soit entrepris de bonne heure et appliqué d'une façon intense et avec ténacité. Il pense donc qu'il faut cesser de se servir du terme de parasyphilis qui n'a aucune signification. G. T.

Caractères de la syphilis suivant les pays.

Caractères cliniques de la syphilis endémique en Bosnie (Zur Kenntniss der klinischen Eigentümlichkeiten der sogenannten endemischen Syphilis), par Glück. *VIII. Kongress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft*, Sarajewo, septembre 1903.

On n'observe que très rarement le chancre infectant : sur 1000 cas,

trois à quatre fois, les malades ne venant consulter qu'à une période avancée de l'affection. Dans un district on n'a pas vu un seul cas de sclérose pendant 5 ans chez 3887 syphilitiques. La contagion est presque constamment extra-génitale et les plaques muqueuses sont infiniment plus fréquentes dans la cavité buccale que sur les organes génitaux. Le plus souvent les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont engorgés, ce qui rend vraisemblable une infection *per os*.

Dans 169 cas récents chez des enfants, on trouva 38 fois des reliquats de sclérose dont 22 fois aux lèvres. Les syphilides maculeuses et celles à grosses papules sont relativement rares. On a surtout affaire à des éruptions lichénoïdes papulo-pustuleuses et frambœsiformes. Le principal contingent est constitué par des ulcérations profondes des amygdales; chez un tiers des malades par des lésions du larynx. La marche de la syphilis est plus rapide et plus grave que dans d'autres pays, quoique l'alcoolisme soit rare et ne s'observe jamais chez les mahométans.

La syphilis héréditaire, congénitale, est rare; par contre, la syphilis infantile acquise est fréquente. A. D.

Syphilis héréditaire.

Les hérédo-syphilitiques, par A. Boissard. *Presse médicale*, 20 février 1904, p. 115.

Il y a toute une catégorie de nouveau-nés qui, bien que dépourvus d'accidents syphilitiques avérés, sont atteints d'une syphilis héréditaire atténuée, à faible retentissement. Ces stigmates, dans certains cas, sont tellement atténués que ce sera, en quelque sorte, par l'absurde qu'on arrivera à penser à la syphilis héréditaire, ne trouvant rien qui puisse expliquer l'état de décrépitude dans lequel sont ces enfants.

Parfois, ces enfants chétifs, prématurés le plus souvent, meurent brusquement, et la mort, cliniquement, reste inexpliquée. Le plus souvent, ils présentent un teint bronzé, une peau flasque, ridée et sèche; les os du crâne paraissent épaissis en certains points et le crâne offre un aspect spécial, avec plus ou moins d'asymétrie et de dystrophie veineuse. Mais ce qui est surtout frappant, c'est la marche de la nutrition : malgré l'alimentation la plus rationnelle, ces enfants n'augmentent pas de poids, puis au bout d'un temps variable, ils accusent une perte de poids quotidienne, si bien qu'au bout de quelques semaines, il y a une diminution de 200, 300 grammes et même davantage. Malgré l'état de dystrophie présenté par ces enfants, les fonctions digestives s'accomplissent sans diarrhée ni vomissement, excepté en cas de suralimentation, ce qui arrive assez fréquemment, car en raison de la perte de poids, on est tenté d'augmenter la ration quotidienne du lait, et d'autre part, ces enfants ont toujours faim et prennent bien plus de lait que les autres. Il va sans dire que l'enquête familiale doit être faite et qu'on pèsera le placenta, dont le poids dépasse 500 et 600 grammes pour des enfants de moins de 2 500 grammes. L'hérédo-syphilis des grands-parents doit quelquefois être mise en cause.

Le traitement mercuriel sous forme de liqueur de Van Swieten, de frictions ou d'injections de biiodure font merveille et rétablissent entièrement les enfants les plus dystrophiés. G. M.

Contribution à l'histologie pathologique du cordon ombilical dans l'hérédo-syphilis, par Jean Franceschini. *La Syphilis*, juillet 1904, p. 481.

Le cordon ombilical des hérédo-syphilitiques présente des altérations anatomo-pathologiques, qu'on peut résumer de la manière suivante :

I. — Les altérations histologiques du cordon se montrent ordinairement, tant dans l'artère que dans la veine, sous forme de processus inflammatoires exsudatifs et prolifératifs, avec infiltration œdémateuse des parois des vaisseaux, avec infiltration plus ou moins considérable de leucocytes polynucléaires, dans toutes les tuniques et avec quelques petits foyers nodulaires spécifiques dans l'épaisseur des parois.

II. — Les lésions des vaisseaux les plus fortes paraissent dans l'intime, de sorte que le processus syphilitique du cordon est surtout représenté par l'endoartérite et par l'endophlébite, quelquefois accompagnées par la sténose et l'oblitération du vaisseau.

III. — La périphlébite et la périartérite sont moins intenses et relativement moins fréquentes : la première est ordinairement plus marquée que la dernière, et toutes deux — ainsi que l'endoartérite et l'endophlébite — sont représentées par une plus ou moins grande infiltration des leucocytes polynucléaires.

IV. — Lorsque les altérations n'affectent qu'un seul vaisseau, c'est la veine qui en est le plus atteinte, mais on découvre même dans ce cas quelque légère altération dans l'intime de l'artère.

V. — Les altérations de la gélatine de Wharton peuvent exister en même temps que les altérations des vaisseaux, ou se montrer très faiblement et même ne point exister, et elles se rapportent, quant à leur intensité, aux altérations des vaisseaux : elles ne manquent jamais lorsque l'intime est altérée sensiblement et sont représentées par une infiltration plus ou moins marquée de leucocytes polynucléaires.

La connaissance de ces lésions peut être utilisée dans les cas suivants :

I. — Quand on veut savoir si un nouveau-né de parents inconnus, ce qui arrive dans les hospices, est atteint ou non par l'infection syphilitique, et s'il peut être remis sans crainte à la nourrice.

II. — Quand on veut savoir si un nouveau-né issu d'un père ou d'une mère qui furent atteints de la syphilis dans des époques reculées, et qui paraissent tout à fait sains, l'étant en réalité depuis plusieurs années, est vraiment indemne de syphilis et peut être confié à une autre nourrice au lieu de sa mère.

III. — Pour établir si la cause de la mort d'un fœtus dans l'utérus maternel, ou d'un enfant pendant les premières heures ou pendant les premiers jours de sa vie, — ce qui peut être très important en médecine légale — est due à la syphilis, ou à d'autres causes : actes traumatiques sur le ventre de la mère, emploi de substances abortives, abandon de l'enfant, exposition au froid, inanition, etc.

IV. — Pour établir si un enfant, dont la famille a des précédents syphilitiques, doit ou non être soumis à un traitement spécial qui peut le sauver.

V. — Pour établir si, dans le cas d'une grossesse ultérieure de la mère qui a avorté, celle-ci doit être soumise au traitement antisyphilitique, et, en

général, pour soumettre ou non au traitement spécial ces parents, qui depuis des années n'avaient eu aucune marque syphilitique, étaient revenus en bonne santé et par conséquent ne se soignaient pas.

VI. — Pour ne point soumettre à l'allaitement artificiel pendant les trois premiers mois de la vie extra-utérine — ce qui est fait prudemment dans quelques hospices — des enfants reconnus syphilitiques, à cause de leur maigreur ou de leur aspect fané et cachectique. G. M.

Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang guérie par le traitement mercuriel, par MM. Marcel Labbé et Armand Delille. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1903, p. 159.

Enfant de 1 mois, né à terme et pesant 3 kilogrammes au moment de la naissance. Ophthalmie purulente survenue huit jours après la naissance. Rhino-pharyngite, ganglions cervicaux engorgés. Éruption érythémato-papuleuse syphilitique quelques jours après. Puis apparition d'une anémie profonde; hématies nucléées et réaction myéloïde du sang en même temps que tuméfaction du foie et de la rate, véritable état pseudo-leucémique. Le mercure a guéri les accidents morbides et ramené le sang à sa situation anatomique normale. G. M.

Traitement de la syphilis chez le nouveau-né par les injections mercurielles solubles, par Schwab et Lévy-Bing. *Presse médicale*, 31 octobre 1903, p. 757.

Ayant expérimenté cette méthode chez cinq nouveau-nés, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes: L'emploi des injections de biiodure en solution aqueuse doit être admis dans le traitement de la syphilis chez le nouveau-né, même dès la naissance.

Méthode sans danger, elle semble particulièrement efficace, rapide et sûre. Elle permet dans les cas graves, syphilis viscérale, par exemple, de produire une mercurialisation intensive ; elle respecte le tube digestif dont l'intégrité physiologique et anatomique est indispensable chez le nourrisson et remplace avantageusement les frictions dont l'action est si inégale.

La dose moyenne quotidienne doit être de un à deux milligrammes environ pour les nouveau-nés pesant entre 2200 et 3500 grammes. On fera une première série de 10 à 15 injections, puis, après un repos d'une quinzaine de jours, on reprendra une nouvelle série de 10 injections. La formule employée a été la suivante :

Biiodure d'hydargyre : $0^{gr},05$;
Iodure de sodium : $0^{gr},05$;
Eau distillée : 10 centimètres cubes.

Cette solution contient 5 milligrammes de biiodure par centimètre cube. On injectera donc 4 divisions de la seringue de Pravaz à 20 divisions pour injecter 1 milligramme de biiodure.

La technique est celle de toutes les injections mercurielles intra-musculaires. Chez le nouveau-né, le tissu musculaire est évidemment fort peu développé ; mais, même injectée sous la peau, la solution aqueuse de biiodure n'offre aucun inconvénient. Il faut injecter de préférence les régions latéro-vertébrales, et non les fesses, qui s'infectent facilement au contact des matières fécales. G. M.

Traitement de la syphilis.

Sur les injections locales d'iodure de potassium. Note rétrospective à l'occasion de la communication de Labadie-Lagrave et Rollin, par Ernest Besnier. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1903, p. 145.

B. rappelle qu'il a préconisé depuis plus de vingt ans le traitement des gommes syphilitiques par l'injection locale d'iodure de potassium, surtout chez les sujets atteints d'intolérance digestive. Il a pu, chez une malade à qui un demi-gramme d'iodure de potassium pris par la voie digestive produisait une urticaire extrêmement prurigineuse, injecter la même dose du médicament, au centre des gommes syphilitiques, sans donner lieu aux mêmes phénomènes. « Il y a là, disait-il à cette époque, une voie nouvelle ouverte à la thérapeutique et à l'expérimentation dont l'intérêt serait grand, même au point de vue pratique. » G. M.

Les injections intramusculaires de sublimé à dose massive contre la syphilis infantile, par Imerwol. *Semaine médicale*, 22 juin 1904, p. 194.

I. emploie la solution bichlorure de mercure, 50 centigrammes ; chlorure de sodium, 50 centigrammes ; eau distillée stérilisée, 10 grammes, qui contient 5 centigrammes de sublimé par centimètre cube, et par conséquent, 5 milligrammes par division de la seringue de Pravaz. Chez les tout jeunes enfants à qui il veut injecter des doses inférieures à 5 milligrammes, il abaisse le titre de la solution à 2 p. 100 de façon que chaque division de la seringue ne renferme que 2 milligrammes de sel actif. Il injecte de 1 à 3 mois, de 2 à 4 milligrammes ; de 3 mois à 1 an, de 5 à 10 milligrammes ; à 1 an, de 10 à 15 milligrammes ; à 2 ans, de 15 à 20 milligrammes ; à 3 ans, de 20 à 25 milligrammes ; de 4 à 6 ans, de 20 à 30 milligrammes ; de 6 à 12 ans, de 25 à 40 milligrammes. I. fait une piqûre toutes les semaines, parfois tous les six ou même tous les cinq jours, jusqu'à guérison, puis fait encore 2 ou 3 piqûres pour prévenir la récidive. I. divise la fesse en 4 parties par deux lignes perpendiculaires et pique au milieu du quadrant supéro-externe en plein tissu musculaire. La guérison a été plus rapide par ce procédé que par tout autre moyen de traitement mercuriel. Les récidives sont plus rares.

Ces injections de sublimé sont très bien tolérées : jamais d'abcès, indurations rares, douleur insignifiante et de courte durée. G. M.

Note sur le méthylarsinate de mercure, par A. Breton. *Gazette des hôpitaux*, 12 juillet 1904, p. 784.

Le méthylarsinate de mercure ou énésol (ενεσις, injection) est une poudre blanche, d'aspect amorphe, soluble dans l'eau, dont la solution peut être stérilisée sans dissociation. Il contient sous une forme dissimulée, du mercure et de l'arsenic, unis à un antiseptique, l'acide salicylique.

La solution d'énésol ne donne ni les réactions des arséniates, ni celles du mercure, ne précipite ni par le sulfhydrate d'ammoniaque, ni par l'iodure de potassium. Elle ne coagule pas l'albumine. Sa teneur en mercure est de 38,46 p. 100 et de 14,4 p. 100 en arsenic métalloïdique. Vu la faible toxicité de l'arsenic donné sous la forme de dérivés méthylés, on peut l'administrer à doses élevées contenant une forte proportion de mercure métallique sans craindre l'intoxication arsenicale.

Un centigramme d'énésol répond à 0,0087 de biiodure de mercure.

La solution pour injections se fait au titre de 3 centigrammes par centimètre cube et correspond à 26 milligrammes de biiodure.

De l'étude thérapeutique de ce sel, l'auteur conclut :

Le salicylarsinate de mercure, nouveau sel contenant le mercure et l'arsenic à l'état latent ou dissimulé, propriété qui diminue la toxicité de ces principes actifs, peut être employé à hautes doses. Ce sel est en solution parfaite et facilement injectable.

Les injections peuvent se faire sous-cutanées et mieux intra-musculaires. Les injections étant indolores ou presque toujours indolores sont bien acceptées des patients.

Ces injections peuvent être faites en séries quotidiennes, être plus ou moins espacées suivant la lésion à combattre. Suivre en cela les réactions ou susceptibilités individuelles, tenir compte de l'action du médicament qui paraît lente.

Le salicylarsinate de mercure mérite, d'après B., d'être classé au nombre des « bons sels » mercuriels. Les détails relevés dans des observations ultérieures préciseront, s'il y a lieu, son action sur le système nerveux; ils fixeront la clinique sur ce qu'elle est en droit d'espérer dans cet ordre d'idées. G. M.

Huile de mercuriol. Nouvelle préparation pour injection mercurielle (Merkuriol-Olein, ein neues Quecksilber-Injectionsmittel), par M. Möller. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXVI, p. 89.

Cette nouvelle préparation consiste en un mélange à poids égal d'huile de mercuriol et d'huile d'amande (cette huile est préférable à la paraffine liquide ; elle forme une meilleure émulsion et le mélange se précipite plus lentement). Il faut toujours agiter vigoureusement le mélange avant l'injection. M. se sert de la seringue de Lang, elle contient un demi-centimètre cube et permet un dosage exact jusqu'à une goutte. Dans la plupart des cas il emploie une division et demie de l'huile mercurielle à 45 p. 100 (mélange à parties égales d'huile de mercuriol à 90 p. 100 et d'huile d'amande absolument déshydratée). Il a fait l'année dernière plus de mille injections; les résultats ont été très satisfaisants. La dose a varié de une à quatre gouttes. Ces injections ne produisent qu'un minimum d'irritation locale ; on les fait intra-musculaires, environ tous les cinq jours, au nombre de six à dix dans l'espace de quatre à huit semaines. En résumé, l'huile de mercuriol constitue, d'après M., une méthode thérapeutique énergique, d'un emploi facile, propre, permettant un dosage exact et en général non douloureux. A. D.

Huile de mercuriol contenant 90 p. 100 de mercure. Nouvelle préparation de mercure métallique pour injection (Oleum mercurioli (90 °/₀ Hg). Ein neues Injektions präparat aus metallischem Quecksilber), par A. Blomquist. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXVI, p. 98.

B. décrit le mode de préparation de l'huile de mercuriol. Il faut avoir soin de tenir à l'abri de l'humidité l'huile de mercuriol à 90 p. 100, ainsi que celle étendue d'huile d'amande pour injection à 45 p. 100. On ne doit se servir pour cette dernière préparation que de l'huile d'amande déshydratée, c'est-à-dire de l'huile qui a été complètement débarrassée d'humidité en l'agitant avec du sulfate de sodium absolument desséché, et ensuite filtrée.

Il ne faut pas désinfecter les seringues et canules avec une solution de sublimé ou autre solution aqueuse, mais elles doivent être complètement sèches, sinon la préparation se décompose dans la seringue et prend une consistance sirupeuse, de telle sorte qu'il devient difficile de l'injecter.

L'huile de mercuriol (à 90 p. 100 Hg.) est une masse grise semi-liquide dont le poids spécifique est d'environ 5.35. A. D.

Accidents du traitement mercuriel.

Des gommes aux points d'injection des préparations mercurielles (Gummata an Injectionsstellen von Quecksilberpräparaten), par F. Juliusberg. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1903, p. 645.

J. rapporte trois cas dans lesquels au point d'injection d'un sel mercuriel insoluble (thymolacétate de mercure) il survint dans un cas, après 9 mois, et dans les deux autres, au bout de plusieurs années, des tumeurs de volume variable, semblables à des gommes. Ces tumeurs se ramollirent, s'ouvrirent ensuite spontanément et guérirent rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium et d'un traitement local approprié. Dans un de ces cas l'analyse chimique de la préparation y décela la présence du mercure, mais en quantité impondérable. Chez ce malade les injections remontaient à trois ans. J. est d'avis que dans ces cas il s'agit en général de gommes véritables et non d'infiltrats anciens qui les transformeraient subitement en abcès sous l'influence d'une cause quelconque. La coïncidence d'autres processus gommeux vient encore à l'appui de cette opinion.

Ce qui frappe ici c'est l'apparition d'un produit syphilitique précisément en un point où le mercure est resté longtemps déposé. J. croit que le mercure est enkysté par des indurations du tissu conjonctif, et par suite ne peut être éliminé; et d'autre part il ne peut agir sur la néoplasie syphilitique qui s'est formée autour de la callosité.

Il n'est nullement démontré ni même probable que toutes les gommes qui se développent au point d'injection contiennent du mercure. Ces formes tardives de syphilis aux points d'injection soit de sels mercuriels, soit d'autres préparations, constituent à coup sûr un groupe très intéressant de néoplasmes syphilitiques en connexion avec des traumatismes. Ces cas rares ne sauraient discréditer les injections de sels insolubles de mercure. Ils sont rares, mais ils pourraient l'être encore davantage si avec l'injection on prenait de plus grandes précautions. Ces cas supposent d'ordinaire la formation d'infiltrats très douloureux; toutefois ils ne sont jamais occasionnés par des contaminations bactériennes. Il sera possible d'éviter les accidents par le mode de préparation de l'injection, en triturant avec le plus de soin possible le sel de mercure avec la paraffine. A. D.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Métrite blennorrhagique.

Recherches sur la sécrétion cervicale des prostituées. Contribution à l'étude de l'endométrite blennorrhagique (Undersogelser over cervical-sekret hos prostituerede. Et bidrag til studiet af den gonorrhoiske endometritis), par O. Jersild. *Thèse de doctorat*, Copenhague, 1904.

J. a fait ses recherches à l'hôpital des prostituées à Copenhague (*Vestre Hospital*), pendant les quatre années où il a été chef de clinique chez M. le professeur Rudolf Bergh. Il a examiné macroscopiquement et microscopiquement les écoulements utérins de *toutes* les prostituées atteintes de blennorrhagie, de syphilis, de végétations, d'érosions, etc., entrées à l'hôpital. J. a recueilli les observations des malades entrées pendant une année ; leur nombre a été de 1003.

Le but du travail a été de donner une description des formes diverses de l'écoulement utérin et, en comparant son aspect macroscopique avec le résultat de l'examen microscopique, de chercher des caractères macroscopiques propres à l'écoulement utérin blennorrhagique qui permettent de formuler le diagnostic entre l'endométrite due au gonocoque de Neisser et les autres formes d'endométrites. On sait que, d'après Bumm et la plupart des auteurs, un écoulement purulent de l'utérus est sans valeur pour le diagnostic, parce que d'autres microbes que le gonocoque peuvent produire du pus, tandis qu'une sécrétion complètement claire peut renfermer des gonocoques en abondance.

J. a employé le spéculum de Ferguson. Par le spéculum on peut toujours exprimer une certaine quantité de mucus de l'utérus, et J. insiste beaucoup sur ce point : n'employer jamais pour l'examen microscopique que l'écoulement *exprimé* après nettoyage du col ; cet écoulement, qui sort directement sous les pressions du spéculum par l'orifice de la cavité de l'utérus, est assez pur (sans leucorrhée ou pus des culs-de-sac vaginaux) pour l'examen microscopique. J. pense qu'il faut attribuer à cette circonstance qu'il a toujours examiné la sécrétion exprimée directement de l'utérus, la différence de ses résultats et de ceux des autres auteurs.

J. décrit les formes suivantes :

I. *Mucus complètement clair, cristallin.*

II. *Mucus complètement clair, avec des îlots ou des traînées de pus.*

Dans le mucus clair le pus n'est jamais suspendu uniformément mais il se trouve dans quelques parties sous forme d'îlots ou de traînées assez bien limitées.

III. *Mucus uniformément trouble*, ou d'un aspect uniformément purulent (écoulement pseudo-muco-purulent).

IV. *Mucus uniformément trouble avec du pus.*

La quantité de pus dans cette sorte d'écoulement est ordinairement très minime (sous forme de flocons fins dans quelques parties).

La forme I a absolument l'aspect du cordon muqueux physiologique (cordon de Kristeller) qui sort de l'orifice externe de l'utérus dans le vagin. J. a trouvé ce mucus clair chez la plupart des jeunes prostituées qui sont entrées à l'hôpital sans symptômes de blennorrhagie ou d'autre affection de l'utérus. Dans un très petit nombre de sécrétions claires J. a trouvé des gonocoques.

Dans 90 p. 100 de la forme II, où le mucus ressemble même absolument au mucus utérin physiologique, on trouve des gonocoques dans les masses de pus. J. a vu cette forme d'écoulement (du mucus clair avec des traînées de pus) chez un si grand nombre de jeunes femmes blennorrhagiques qu'il la regarde comme le type caractéristique de la blennorrhagie utérine aiguë. Le fait que le mucus garde son aspect normal malgré l'infection blennorrhagique, est dû sans doute à l'immunité des glandes utérines vis-à-vis l'infection blennorrhagique qui se localise seulement à la surface de la muqueuse utérine. J. a montré que toutes les recherches microscopiques de l'endométrite blennorrhagique (Bumm, Wertheim, Menge) ont mis cette hypothèse en évidence; tous les auteurs cités ont trouvé complètement intactes et sans gonocoques, toutes les glandes sans exception, pendant les premières périodes de la maladie. J. pense que la présence des gonocoques, qu'il a aussi quelquefois constatée dans les sécrétions absolument claires, tient à la présence de masses de pus qui ont passé inaperçues dans le mucus cristallin. Wertheim dit aussi qu'on peut toujours trouver des leucocytes dans un mucus d'apparence claire qui contient des gonocoques.

Chez la plupart des prostituées plus âgées atteintes de blennorrhagie chronique, le mucus est devenu uniformément trouble comme une glace terne (« trubes Secret » des auteurs allemands) (la forme III). Cet aspect du mucus est dû à une desquamation épithéliale plus ou moins intense. Quand la quantité de cellules épithéliales est très grande, l'écoulement peut prendre un aspect uniformément purulent, sans qu'on y puisse trouver des leucocytes. J. a désigné cette modification sous le nom d'écoulement pseudo-muco-purulent. Des écoulements épithéliaux ne contiennent que très rarement des gonocoques.

Dans le mucus uniformément trouble, on peut voir macroscopiquement du pus, ordinairement sous la forme de flocons (la forme IV), et on y trouve des gonocoques. Parfois il est très difficile de constater la présence du pus dans le mucus trouble; pour rendre l'examen plus probant, il faut l'étendre sur une lamelle de verre et l'examiner à la loupe par transparence.

J. a trouvé que le nombre des cas où on constate du pus et des gonocoques diminue chez les prostituées à mesure qu'elles exercent leur métier depuis plus longtemps et, comme le pense Schultz, que la muqueuse utérine après quelques années devient réfractaire à une infection nouvelle. Au contraire, le nombre des écoulements épithéliaux (troubles) augmente avec le nombre des années.

Le résultat des recherches de J. est donc celui-ci : la présence du pus dans la sécrétion utérine est un symptôme de blennorrhagie d'une plus grande valeur qu'on ne l'a cru jusqu'ici; dans 90 p. 100 des écoulements

utérins purulents, le microscope a décelé la présence des gonocoques. Cependant tout le monde sait qu'il y a toujours un nombre de cas dans lesquels les gonocoques d'un écoulement vraiment blennorrhagique ne peuvent être découverts malgré un examen microscopique assez minutieux ; il est même possible que le pourcentage soit encore plus élevé !

Pour examiner d'une façon encore plus minutieuse et afin de rechercher s'il se trouvait d'autres bactéries pyogènes que le gonocoque dans la cavité utérine, J. a fait un examen bactériologique complet de la sécrétion de la cavité utérine dans 14 cas, où la sécrétion de l'utérus contenait du pus. A ces 14 cas, il a ajouté 6 autres recherches bactériologiques ; 5 de ces femmes étaient des prostituées qui avaient eu autrefois la blennorrhagie ; leur écoulement était uniformément trouble mais sans pus ; une femme (la sixième) se trouvait pour la première fois à l'hôpital ; elle n'avait jamais eu la blennorrhagie, et son mucus utérin était complètement cristallin sans pus.

J. a employé la technique suivante : après nettoyage du col et du vagin avec de l'eau stérilisée, il a introduit dans le canal cervical un spéculum uréthral stérilisé, et la sécrétion a été recueillie au fond du canal à l'aide de pinceaux d'ouate stérilisés qui ont été portés ensuite directement sur les 4 milieux de culture employés : bouillon, agar, sérum, sérum-agar ; après nettoyage du canal cervical avec un pinceau d'ouate stérilisée imbibé d'eau stérilisée, un endoscope de Caspar a été introduit dans la cavité du corps utérin, et la sécrétion de cette cavité a été portée sur les 4 milieux de culture mentionnées à l'aide de pinceaux d'ouate stérilisée. J. a fait aussi l'examen microscopique d'une série de préparations de la sécrétion cervicale et utérine, colorées au bleu de méthyle et par le Gram. Le résultat des 20 recherches bactériologiques a été le suivant : A l'exception de quelques infections banales (1-2 colonies), le gonocoque a été le seul microorganisme pullulant sur les milieux de culture et qui a été trouvé par l'examen microscopique direct.

Dans les 14 cas où il y avait du pus, le gonocoque a été trouvé non seulement dans la sécrétion exprimée de l'orifice externe, mais aussi dans la sécrétion du canal cervical ou de la cavité du corps. Les recherches bactériologiques de J. établissent donc nettement le rôle éminent du gonocoque comme bactérie pyogène de l'endométrite utérine.

Dans un chapitre suivant, J. compare à ses recherches personnelles les examens bactériologiques rapportés par les auteurs : tous les examens irréprochablement faits sur des organes extirpés (Menge, Wertheim, Opitz, Miller) ont démontré que le gonocoque et le bacille de Koch sont les seuls microbes ordinairement trouvés dans la cavité utérine.

Les recherches faites sur les sécrétions recueillies chez des femmes vivantes par le vagin n'ont pas de valeur à cause de la facilité des infections accidentelles. La méthode vaginale ne peut donner de résultats utiles que quand les milieux de culture restent stériles et qu'on a rempli les conditions suivantes : 1° qu'on a pris une assez grande quantité de sécrétion ; 2° qu'on a évité l'usage des antiseptiques, et 3° qu'on a employé une quantité assez grande de milieux divers. Les recherches bactériologiques de J. ont rempli les conditions exigées.

Menge, qui a traité toute la question des microorganismes des organes génitaux de la femme saine et malade, a trouvé que les régions au-dessus de l'orifice externe (canal cervical, cavité du corps et trompes) sont stériles, tandis qu'il existe beaucoup de microbes dans le vagin. Il suppose que le mucus cervical qui a des qualités bactéricides fonctionne comme filtre qui ne permet le passage que du gonocoque. Quand le mucus et le canal cervical sont intacts, on ne trouve dans l'utérus que le bacille de Koch qui ordinairement vient des trompes, et le gonocoque qui est seul capable de rompre la barrière du mucus cervical. Si le filtre du canal cervical ne fonctionne plus (état puerpéral, carcinomatose, polypes, etc.), ou si l'on introduit instrumentalement des microbes pathogènes à travers le mucus, une infection peut se produire. J. se rallie aux opinions de Menge.

Dans le dernier chapitre, J. a recueilli 37 observations de femmes enceintes. Il a depuis longtemps observé que la sécrétion utérine chez des femmes blennorrhagiques enceintes a un tout autre aspect que chez les femmes blennorrhagiques non enceintes. Chez les premières on voit dans l'orifice plus ou moins béant une masse purulente crémeuse (comme chez l'homme dans la blennorrhagie aiguë), ou un filament purulent, mais pas de mucus cervical. A l'aide de ces 37 observations, J. démontre que presque constamment la sécrétion des glandes utérines s'arrête très vite après la conception ; chez des femmes enceintes non blennorrhagiques l'orifice reste vide, ou la sécrétion est minime. Après la grossesse la sécrétion reparaît très vite. J. pense que la cessation post-conceptionnelle de la sécrétion utérine s'explique par les recherches de Kristeller qui ont montré que le mucus cervical est nécessaire pour la conception et joue un rôle pour le passage des spermatozoaires dans l'utérus : quand la conception est un fait accompli la sécrétion est superflue. Chez 27 vieilles femmes parvenues à la ménopause et chez 10 femmes stériles par castration, J. a trouvé aussi une cessation complète de la sécrétion utérine.

J. pense que les altérations sécrétoires presque constantes des femmes enceintes (blennorrhagiques et non blennorrhagiques) sont un symptôme précoce de grossesse. Il a trouvé une cessation passagère de la sécrétion utérine seulement chez 12,6 p. 100 des femmes non enceintes (après la menstruation, chez des femmes très jeunes, presque enfants encore, et chez des femmes atteintes de rétroflexion de l'utérus. (*Résumé par l'auteur.*)

Infection gonococcique.

Deux cas d'infection gonococcique avec constatation des gonocoques dans le sang pendant la vie des maladies (Zwei Fälle von Gonokokkensepsis mit Nachweis der Gonokokken im Blute ber Lebzeiten der Patienten), par P. Krause. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 402.

Le premier cas concernait un homme de 28 ans qui, en même temps qu'une blennorrhagie, eut des gonflements articulaires dans le genou gauche et l'articulation du gros orteil droit qui disparurent au bout de quelques jours ; peu après survinrent des douleurs dans la région sacrée, le thorax et le dos, qui augmentèrent beaucoup les jours suivants. L'examen du sang révéla la présence de gonocoques. Quelques jours plus tard on constata des

lésions du cœur, qui entraînèrent la mort. A l'autopsie, on trouva une péricardite fibrineuse, une endocardite ulcéreuse des valvules de l'aorte et une pneumonie.

Dans ce second cas il s'agissait d'une malade atteinte de blennorrhagie qui présenta des douleurs articulaires, fièvre, hypertrophie de la rate, pyosalpingite blennorrhagique double, exsudat dans le bassin. Dans ce cas aussi on trouva des gonocoques dans le sang. A. D.

Lésions cutanées d'origine blennorrhagique.

Ulcères cutanés de nature blennorrhagique (Ueber Hautgeschwüre gonorrhoischer Natur), par O. Salomon. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1903, nº 9.

Jeune fille de 20 ans, atteinte de blennorrhagie aiguë avec tuméfaction considérable des grandes et des petites lèvres. Sur le bord supérieur de la petite lèvre droite, ulcération à bords nets, modérément indurés, d'environ 3 centimètres de longueur et de 1 centimètre 1/2 de profondeur, recouverte d'un dépôt noirâtre, sale, en voie de décollement. Sous l'influence d'un traitement simplement symptomatique la température redevint normale, l'œdème des lèvres disparut et l'ulcération augmenta de 1 centimètre 1/2 de longueur. On dirait une plaie faite avec un bistouri. Les bords sont actuellement très nets et durs, l'ulcère saigne au plus léger contact, il est recouvert de pus et très douloureux ; la sécrétion abondante contient des gonocoques, l'ulcère s'infecte peu à peu secondairement de nombreux staphylocoques blanc et doré.

Le neuvième jour il survint sur le sommet de la petite lèvre gauche un ulcère, correspondant à celui qui existait de l'autre côté, douloureux, saignant facilement, d'environ un centimètre et demi de longueur, avec sécrétion abondante, bords tranchés, livides, infiltration dure, nombreux gonocoques mais sans mélange d'autres bactéries. Des lotions avec une solution de nitrate d'argent au millième amenèrent au bout de 15 jours une guérison complète.

Il s'agissait dans ce cas d'ulcérations gonococciques primitives et non d'ulcérations infectées secondairement par des gonocoques. Mais S. ne peut trancher la question de savoir si on avait affaire primitivement à des abcès s'ouvrant en dehors ou bien à des lésions ulcéreuses primitivement, cette dernière opinion lui paraît vraisemblable. L'infection a sans doute été provoquée par les grattages. S. résume ensuite un cas semblable, publié en 1902 par Gravagna, d'abcès de nature blennorrhagique survenant sur différents points des organes génitaux externes. A. D.

Lésions osseuses d'origine blennorrhagique.

Hyperostose blennorrhagique du membre inférieur, par Couteaud. *Gazette des hôpitaux*, 29 septembre 1904, p. 1077.

Sujet de 24 ans, soldat d'infanterie coloniale dépourvu d'antécédents syphilitiques, au cours d'une blennorrhagie chronique, est pris de rhumatisme rapidement suivi d'ankylose complète du genou droit, et de l'articulation du premier métatarsien et du gros orteil. L'articulation tibio-tarsienne droite est à demi ankylosée.

Le massif tarsien antérieur interne (scaphoïde, premier cunéiforme, extrémité postérieure du premier métatarsien) est soudé et plus volumineux à droite qu'à gauche ; une exostose s'en détache vers la face plantaire. L'ensemble du pied droit est bien plus petit que le gauche. La voûte plantaire droite est plus excavée. Le pied droit est un peu dévié en valgus. G. M.

Lésions gonococciques du tissu cellulaire.

Abcès gonococciques chez un enfant (Subcutaneous abscesses due to the gonococcus in a child 2 years of age), par M. Gerschel. *Medical Record*, 7 février 1903, 208.

Un enfant mâle de 2 ans entre à l'hôpital avec la fièvre typhoïde. Deux jours après on constate une néphrite à gonocoques, et les jours suivants deux abcès des deux côtés de l'anus et contenant 2 et 4 centimètres de pus, sans communication avec le rectum ou la prostate et qui n'ont guéri que très lentement. Leur paroi était tapissée de granulations rouges saignant facilement. Dans le pus se trouvaient des gonocoques abondants, intracellulaires, typiques. Quelques cultures, par la méthode de Libmann, ont fourni du gonocoque. W. D.

Phlébite blennorrhagique.

Phlébite blennorrhagique (Ueber Phlebitis gonorrhoïca), par Heller. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 5 janvier 1904, et *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 609.

Homme de 30 ans. Syphilis en 1897. Depuis longtemps pas d'accidents spécifiques. En août 1903, ce malade contracta une blennorrhagie. Le 6 octobre il constate une uréthrite blennorrhagique antérieure et postérieure avec prostatite. Un traitement approprié fit disparaître tous les symptômes. Le 1er novembre, le malade éprouva, sans exercice violent préalable, des douleurs vives dans le mollet gauche. A la palpation on trouve vers le milieu de la partie postérieure de la jambe un infiltrat dur présentant tous les caractères d'une phlébite de la saphène externe. En même temps phlébite du plexus pampiniforme du côté droit.

Le repos, la position élevée de la jambe, un traitement antiphlogistique, l'application d'onguent gris et de compresses humides chaudes, amenèrent la guérison au bout de trois semaines et il ne resta plus qu'une légère pigmentation des parties atteintes.

Ce malade n'avait jamais eu ni rhumatisme, ni affection du cœur, ni varices; comme étiologie on ne peut invoquer que la blennorrhagie.

Dans la plupart des cas, l'inflammation des veines apparaît avec la première infection.

Palm a traité un homme de 56 ans qui eut en même temps qu'une blennorrhagie une vive inflammation du pénis et une prostatite; il s'y ajouta une endocardite. Huit à dix jours plus tard, douleurs dans le mollet gauche avec cordon dur provenant d'une phlébite. Après six semaines, guérison complète, il reste seulement une tuméfaction de la jambe. A. D.

Bactériologie de l'urèthre.

Flore bactérienne de l'urèthre normal de l'homme. (Ueber die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre), par H. PFEIFFER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 379.

P. a examiné 34 urèthres normaux de l'homme au point de vue de leur contenu en germes, il n'en a trouvé qu'un dont la culture fût stérile.

Les espèces de bactéries étaient au nombre de 13. Il les divise suivant leur fréquence en deux groupes : 1° formes constantes, 2° formes rares.

A. — Les squamophytes dont la présence est constante, sont :

1° Les bactéries du groupe diphtérie ; 2° les formes constantes de cocci ; 3° le streptobacille de l'urèthre.

Ce dernier se distingue des streptocoques par : 1° la présence constante de bâtonnets colorés bipolaires, ou uniformément ; 2° les grosseurs extraordinaires et la différence de forme à l'intérieur des chaînettes ; 3° l'incertitude en ce qui concerne la coloration par le Gram ; 4° la position parallèle typique et constante des chaînettes, c'est-à-dire des formes diplocoques ; 5° l'incertitude de la croissance sur agar, bouillon et gélatine dans les premières générations ; 6° l'absence de coagulation avec le lait ; 7° l'absence de pathogénie animale.

Comme saprophytes constants de la muqueuse normale de l'urèthre, P. a pu constater dans 91,7 p. 100 des cas différentes variétés de cocci.

Dans 42 p. 100 des cas, il a trouvé des cocci qui concordaient complètement avec le staphylocoque blanc, mais en différaient dans les détails de culture. Dans 20,8 p. 100 des cas, un coccus qui formait un pigment orange et correspondait entièrement au staphylocoque pyogène doré. Dans 12,5 p. 100 des cas, un coccus homologue dans tous les détails au staphylocoque citreus. Dans 16,6 p. 100 des cas, un coccus appartenant au micrococque candicans. Dans 58,4 p. 100 des cas, donc 14 fois, un coccus appartenant aux variétés incolores des sarcines.

De ses observations, P. déduit les conclusions suivantes :

1° L'urèthre normal est, même dans ses parties postérieures, habité par des germes nombreux.

2° Les principaux représentants sont les formes décrites ci-dessus parmi lesquelles le pseudo-bacille diphtérique et le streptobacille de l'urèthre peuvent, dans certaines circonstances, provoquer des uréthrites et des cystites post-blennorrhagiques.

3° Pour aucune des variétés on n'a pu démontrer une pathogénie animale.

4° Un point important est que, dans aucun des cas examinés, on n'a pas trouvé de streptocoques typiques ou le bacille coli commune. A. D.

Chancre simple.

L'iodophène dans le traitement du chancre simple (Note terapeutiche dell' iodofeno nella cura dell' ulcera venerea), par A. SERRA. *Cagliari, Sassari*, 1903.

L'iodophène est un composé organique renfermant de l'iode et du bismuth, se présentant sous la forme d'une poudre amorphe, de couleur rouge foncé, ayant une légère odeur de phénol non désagréable, possé-

dant une saveur acide piquante très légère, volatile et beaucoup plus fine que l'iodoforme. S. l'a expérimenté sur 55 malades du service de Mantegazza, atteints de chancres simples dans lesquels il avait constaté la présence du bacille de Ducrey; il l'a employé sous la forme de poudre dans les chancres génitaux, de pommade au 10e dans les chancres de l'anus, en suspendant généralement les applications sans attendre la cautérisation complète, dès que l'examen bactériologique permettait de constater la disparition des bacilles ; il s'est cependant assuré, en prolongeant l'emploi, que l'iodophène n'empêche pas la cicatrisation complète du chancre. La guérison a été obtenue en 4 à 25 jours dans les chancres de l'anus. De ses observations, S. conclut que l'iodophène a une action légèrement caustique, désinfectante et astringente, qu'il exerce une action bactéricide contre le bacille de Ducrey, qu'il diminue et finit par supprimer la sécrétion du chancre simple, qu'il diminue les lésions inflammatoires qui s'observent habituellement dans le chancre simple et qu'il n'irrite pas les parties voisines. G. T.

Le traitement chirurgical du chancre mou, par M. Carle. *Semaine médicale*, 31 août 1904, p. 273.

Le traitement chirurgical du chancre mou est applicable dans un grand nombre de circonstances :

1° Chancres mous âgés ou non, peu nombreux, disséminés sur les parties mobiles du pénis ou sur les grandes lèvres.

2° Cas où la guérison rapide est absolument indispensable (ouvriers qui n'ont pas le temps de se soigner, fiancés à la veille du mariage, etc.).

L'inoculation des bords de la plaie, tant redoutée par Ricord, Rollet, etc. qui la considéraient comme inévitable, ne s'observe pas si des soins d'asepsie suffisants sont pris.

On peut employer :

a) Le raclage à la curette, suivi de cautérisations au thermocautère sur les chancres rapidement étendus, à plat, peu profonds, mal placés, sur les chancres des femmes spécialement; ce raclage est très douloureux; la réinoculation est possible.

b) L'excision par la méthode de Unna : congélation de l'ulcère avec un jet de chlorure d'éthyle, incision du disque congelé sur une épaisseur de 2 à 3 millimètres avec un rasoir bien affilé, cautérisation au nitrate d'argent, poudrage à l'iodoforme.

c) Excision par les ciseaux courbes avec réunion par un point de suture pour les chancres plus volumineux, peu nombreux, plus spécialement pour ceux de la partie cutanée et du bord libre du prépuce, ceux du fourreau, quelquefois même ceux du frein.

Le *phimosis inflammatoire* où le prépuce est devenu œdématié et rigide, n'est pas justiciable d'intervention dans l'immense majorité des cas : C. pense que des soins minutieux sont suffisants, lavages à l'eau oxygénée, à l'oxycyanure à 3 p. 1000, bains locaux et pansement avec une double gaze aseptique glissée avec une sonde cannelée jusqu'au fond de la rainure balano-préputiale de manière à réaliser un véritable drain amenant les sécrétions au dehors.

Pourtant, si l'état phlegmoneux s'accentue, si les abcès tendent à perforer le prépuce, il faut souvent pratiquer la circoncision. G. M.

Gangrène des organes génitaux.

Le chancre gangréneux, phagédénique, diphtérique des auteurs (Der gangränöse, phagedänische, diphtheritische Schanker der Autoren), par S. Rona. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXVII, p. 259.

En 1897 et 1899, R. a observé trois jeunes filles, atteintes de gangrène multiple des organes génitaux externes avec des symptômes d'intoxication septique générale.

La première, âgée de 16 ans, présentait sur le bord de la grande lèvre droite plusieurs ulcérations polycycliques à granulations profondes, à bords taillés à pic, ou entourées d'une aréole rouge, avec pertes de substance arrondies, de la dimension d'un grain de mil à celle d'un haricot, recouvertes d'un tissu nécrosé adhérent, de couleur verdâtre ou noirâtre. Odeur fétide des organes génitaux. Ganglions inguinaux tuméfiés. Hymen intact. Anémie prononcée, fièvre. En raison des symptômes typhoïdes, R. conseilla à la malade d'entrer à l'hôpital, et ne l'a pas revue.

Les deux autres malades, également vierges, présentaient des lésions analogues sans bacilles de Ducrey et de Löffler dans les tissus nécrosés. R. n'a jamais vu ces formes morbides et jusqu'en mai 1899 il n'a trouvé dans la littérature que 3 cas semblables.

Les recherches cliniques, histologiques et bactériologiques de R. confirment en somme celles de Matzenauer qui identifie le chancre phagédénique gangreneux, diphtérique avec la gangrène nosocomiale. On peut donc dire qu'une partie du processus connu autrefois sous le nom de chancre diphtérique, phagédénique, gangréneux, représente certainement une maladie infectieuse indépendante qui n'est occasionnée ni par le bacille de Löffler ni par celui du chancre simple.

Quant à la question de l'identité du processus en question avec la gangrène nosocomiale, c'est-à-dire de l'identification des bacilles trouvés par Matzenauer et des spirilles que Vincent a observés dans la gangrène nosocomiale, il résulte de l'examen microscopique de R. les données suivantes :

Les spirilles apparaissent non seulement dans la cavité buccale et dans la gangrène nosocomiale, mais très habituellement aussi dans les processus inflammatoires des organes génitaux externes (le plus souvent dans la balano-posthite), voire même, quoique rarement et en petit nombre, sur les organes génitaux sains en apparence. Ces spirilles ne pouvant être cultivés artificiellement, ne sauraient être différenciés les uns des autres morphologiquement et tinctoriellement, il est impossible de les séparer de ceux trouvés par Berdal et Bataille dans la balano-posthite érosive circinée.

Les spirilles s'accompagnent le plus souvent d'un petit bacille ne résistant pas aux acides, ne se colorant pas par le Gram, en général courbe, non encore décrit.

Les bacilles et spirilles ne peuvent pas être différenciés de ceux qu'on trouve presque en cultures pures dans les préparations du chancre gangréneux du pénis. Les spirilles et bacilles manquent le plus souvent dans les ulcères causés par des streptobacilles, comme si ces derniers ne pouvaient vivre à côté d'eux.

De ce qui précède, on peut conclure que les bacilles et spirilles trouvés dans les processus en question, s'ils sont tous identiques, existent en grand

nombre dans les différents processus inflammatoires et nécrobiotiques des organes génitaux (la chancrelle exceptée). A. D.

Prophylaxie des maladies vénériennes.

Le péril vénérien : la prophylaxie dans l'armée française, par Bonnette. *Gazette des hôpitaux*, 26 janvier 1904, p. 89.

B. donne un tableau comparatif de la proportion des maladies vénériennes dans les diverses nations, pour 1000 hommes d'effectif :

	MALADIES VÉNÉRIENNES EN GÉNÉRAL	SYPHILIS
Allemagne	29,9	6,8
Angleterre	174	34,9
Autriche	61	18,8
Belgique	33	6,5
France	37,5	7,8
Hollande	48,2	9
Italie	91,9	12
Roumanie	37	13
Russie	36,1	12

B. considère la diffusion de la connaissance du péril vénérien par des conférences, l'inscription des préceptes hygiéniques sur le livret, la visite de santé individuelle, l'inscription des syphilitiques sur un registre spécial et confidentiel, la dénonciation des femmes contaminantes, la consignation aux soldats des débits suspects servis par des femmes comme d'utiles moyens. Mais il recommande avant tout d'*occuper le soldat et de le distraire aux heures dangereuses*. Après 6 heures, le soldat désœuvré et sans lieu de repos, va se chauffer et s'asseoir (choses impossibles à faire à la caserne) au cabaret. Il faut de toute nécessité organiser des salles de récréation où l'homme puisse l'hiver, « après avoir dîné, aller s'asseoir, lire, jouer, chanter, deviser joyeusement avec ses camarades, sans souci de la tenue, sans bourse délier, les mains aux poches, la pipe aux dents et se délasser quelques heures dans une douce atmosphère faite de lumière, de chaleur et de jeunesse ». G. M.

La réglementation de la prostitution, par Kahn. *Loire médicale*, 25 septembre 1903, p. 218.

Après un exposé complet des motifs nécessitant la réglementation de la prostitution, l'auteur conclut qu'il est nécessaire :

1° Que cette loi n'impose aux filles publiques aucune autre obligation que la visite régulière et l'internement dans un hôpital en cas de maladie contagieuse; 2° Que l'inscription n'ait lieu que sur l'ordre d'un magistrat après enquête et débat contradictoire ; 3° Que l'État aide et subventionne les sociétés ayant pour but de faciliter aux prostituées le retour à la vie normale ; 4° Que le service médical soit doté du personnel et du matériel nécessaires pour obtenir le meilleur résultat possible ; 5° Que les services spéciaux des hôpitaux soient transformés de telle façon que la détention des femmes malades soit adoucie dans toute la mesure compatible avec le bon ordre. M. C.

REVUE DES LIVRES

Hygiène sociale. La prostitution clandestine à Paris, par O. Commenge, 2e édition, 1 vol. in-8° de xiv-614 pages. Paris, 1904, Schleicher et Cie, éditeurs.

Nous avons rendu compte, au moment de sa publication (Voy. *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 443) de la première édition de ce livre et nous avons montré quelle somme de travail elle représentait, quelle accumulation de documents utiles elle offrait au médecin ou au sociologue désirant étudier l'histoire de la prostitution clandestine à Paris, à la fin du xixe siècle.

La deuxième édition, outre les matières contenues dans la première, renferme le résumé et la critique des travaux les plus récents et les plus importants sur la prostitution à Paris, spécialement des délibérations du Conseil municipal de Paris, des discussions de la Société générale des prisons, des mesures prises dans l'armée et dans la marine pour la constatation des maladies vénériennes.

C. discute les avantages et les inconvénients des projets contenus dans les résolutions votées en avril dernier par le Conseil municipal de la ville de Paris. Il insiste sur la nécessité qu'il y a d'empêcher les déplorables effets de la prostitution des mineures, résultat qui ne peut être obtenu que par une loi, et conclut avec beaucoup de justesse : « Il est ardemment à souhaiter que la politique, qui trop souvent à empêché les améliorations à réaliser dans cette question, ne vienne pas encore une fois paralyser les meilleures volontés et retarder les solutions désirées. Tout ce qui concerne la prostitution aurait toujours dû et doit rester uniquement dans le domaine de l'hygiène et de la prophylaxie sanitaire. » G. T.

Syphilis de l'œil et de ses annexes, par F. Terrien. 1 vol. in-8° de 316 pages, avec figures. Paris, 1905, G. Steinheil, éditeur.

La syphilis frappe l'œil avec une fréquence et une gravité que connaissent bien et les ophthalmologistes et les syphiligraphes. Si des symptômes nets permettent de reconnaître la plupart d'entre elles, il en est d'autres dont les signes fonctionnels sont nuls et que l'examen direct permet seul de dépister, mais dont la valeur symptomatique et le pronostic ne sont pas moins importants.

Il importe donc au plus haut point de connaître toutes les variétés des localisations oculaires de la syphilis. D'autre part, il faut se garder de rapporter à la syphilis des lésions oculaires relevant de causes différentes, constituant de simples anomalies des membranes de l'œil sans signification pathologique.

Les notions concernant la syphilis de l'œil et de ses membranes sont, dans la plupart des traités d'ophthalmologie, disséminées dans des chapitres multiples. Le livre de T. les condense en un tableau complet, qui servira de guide au syphiligraphe, au moins autant qu'à l'ophthalmologiste, d'autant mieux qu'il met au point les questions controversées.

Après un court résumé de l'anatomie de l'œil et des méthodes d'examen

de l'appareil oculaire, T. décrit les lésions de l'œil dans la syphilis héréditaire, tant précoce qu'acquise, réduisant à leur juste valeur nombre des lésions des membranes mises à tort sur le compte de l'hérédo-syphilis et qui ne sont que des variétés physiologiques de leur aspect.

La plus grande partie du volume est consacrée aux manifestations oculaires de la syphilis acquise : chancre, accidents secondaires, accidents tertiaires, manifestations parasyphilitiques, comprenant les symptômes oculaires du tabes et de la paralysie générale.

Les descriptions sont claires, précises, accompagnées de figures qui en facilitent la lecture. G. T.

Les maladies populaires. Maladies vénériennes. Alcoolisme. Tuberculose. Étude médico-sociale, par L. Rénon. 1 vol. in-8° de 477 pages. Paris, 1905, Masson et Cie, éditeurs.

Ce volume est la reproduction de leçons faites par R. à la Faculté de médecine, dans la chaire de pathologie générale, où il remplacait Bouchard.

R. y dénonce et y étudie trois des grands fléaux modernes : le péril vénérien, le péril alcoolique, le péril tuberculeux. Nous n'avons à envisager ici que ce qui concerne le premier.

A son sujet, R. décrit successivement les trois grandes maladies vénériennes, le chancre simple, la blennorrhagie et la syphilis, passant d'abord en revue leurs principaux caractères cliniques, puis insistant avec les dangers qu'elles font courir à l'individu, à la collectivité et à la race.

Enfin il envisage la défense sociale contre la syphilis; la première des mesures utiles à la défense sociale est le traitement des syphilitiques dont R. fournit les principales indications et énumère les principaux agents. Il passe ensuite à l'étude de la prophylaxie de la syphilis dans la famille, avant le mariage, pendant la grossesse et après l'accouchement, montre les devoirs du médecin dans la protection des nourrices contre les nourrissons syphilitiques. Une importante leçon est consacrée à la prostitution et aux moyens de répression à employer contre elle; après avoir exposé la question et les arguments des réglementaristes et des abolitionistes, R. conclut que la meilleure solution est la protection dans le droit commun, en classant la prostitution parmi les industries insalubres, et l'interdiction, par la loi, aux mineures de se prostituer. Il montre ensuite le rôle de l'enseignement et de l'éducation dans la prophylaxie des maladies vénériennes.

Ce livre, dans lequel R. traite son sujet en médecin préoccupé de son rôle protecteur de la santé publique et de l'intérêt de la race humaine, est avant tout un livre de vulgarisation sociale; la lecture en est facile et attrayante, d'autant plus que R. aborde toutes les questions avec une indépendance absolue. G. T.

Grundriss der gesammten Radiotherapie für praktische Aerzte, par L. Freund. 1 vol. in-8° avec 110 dessins et 1 planche. Urban et Schwarzenberg, éditeurs, Berlin et Vienne, 1903.

Dans un premier chapitre, F. expose l'état actuel de nos connaissances sur l'électricité.

Dans le chapitre suivant, il étudie les courants de haute fréquence. Il entre dans de grands détails sur les actions physiologiques de ces courants ainsi que sur leur emploi thérapeutique.

L'électricité de tension est utilisée avec succès dans les dermatoses caractérisées par des hypertrophies du tissu conjonctif de nature fibreuse et par des infiltrations cellulaires chroniques dans la peau.

Elle est encore indiquée dans le prurit et les affections prurigineuses où son action est souvent très salutaire.

Le chapitre troisième est consacré aux rayons Rœntgen. On les a employés avec succès dans les maladies du cuir chevelu et dans différentes dermatoses. Cette partie est de beaucoup la plus développée et la plus intéressante. F. se demande quel est l'élément actif dans le traitement par l'ampoule de Crookes et se rallie à l'opinion généralement admise aujourd'hui que les rayons X eux-mêmes représentent l'élément actif de cette médication.

Il décrit ensuite les lésions cutanées que produisent ces rayons.

Dans le quatrième chapitre, F. traite des rayons Becquerel. Leur action biologique est très analogue à celle des rayons X. Comme ceux-ci, ils provoquent plus ou moins rapidement sur la peau, suivant l'intensité de la radiation, une dermite qui est caractérisée, abstraction faite d'autres particularités (dépilation), surtout par sa marche lente et par le caractère torpide des plaies. L'action radioactive aurait donné des résultats particulièrement favorables dans certaines variétés de cancer. C'est là un chapitre d'attente.

Dans le cinquième et dernier chapitre, il étudie la photothérapie dont on est redevable à Finsen. Entre ses mains, elle a donné de très brillants résultats. Dans ces dernières années, on a cherché à simplifier et à perfectionner l'appareil de Finsen. On trouvera dans le livre de F. des dessins qui permettent de se rendre compte des progrès déjà réalisés.

Cet ouvrage est particulièrement intéressant ; il est rédigé avec soin, c'est un exposé complet des différents modes d'application de l'électricité, avec de nombreuses recherches personnelles. Les nouveaux appareils sont très exactement reproduits, et de nombreuses illustrations permettent de s'orienter facilement sur une branche encore nouvelle de la science, mais dont la portée scientifique et thérapeutique s'accroît chaque jour.

On y trouvera en outre un très grand nombre d'indications bibliographiques. A. D.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

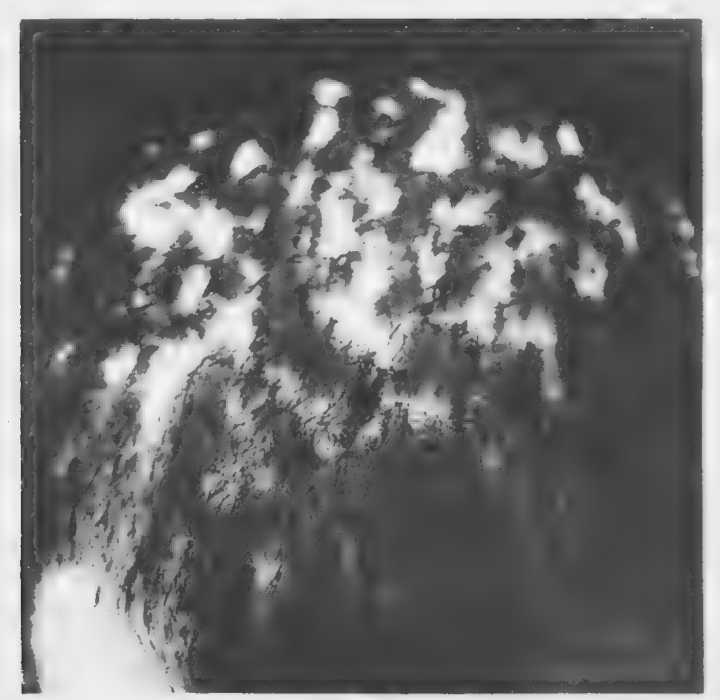


Fig. 1

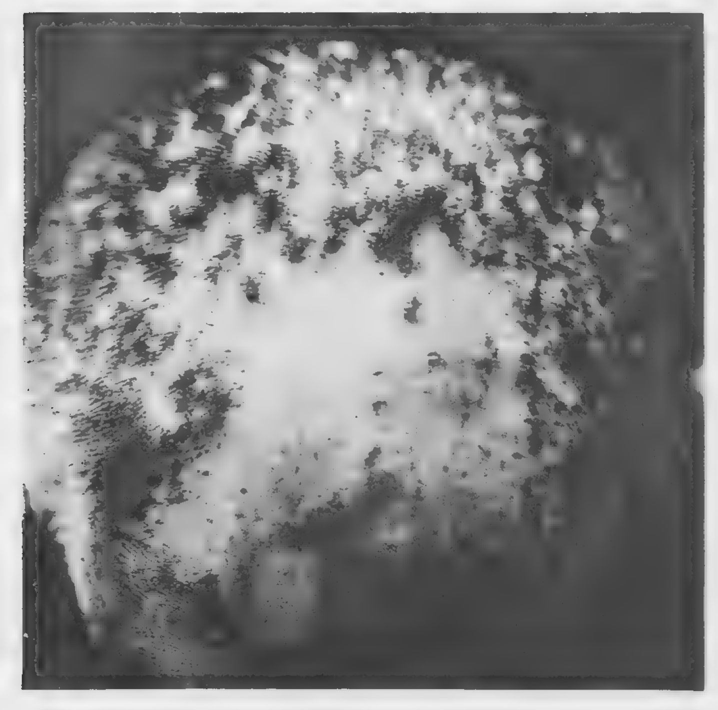


Fig. 2

(Brocq, Lenglet et Ayrignac).

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6



Masson et Cie, Éditeurs.





Masson et Cie, Éditeurs.



TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR L'ALOPÉCIE ATROPHIANTE, VARIÉTÉ PSEUDO-PELADE

Par MM. **L. Brocq, Lenglet** et **Ayrignac** (1)

Chapitre IV. — Anatomie pathologique.

La description suivante est fondée sur l'examen de trois biopsies de pseudo-pelade ayant entre elles les plus grandes analogies cliniques. Les fragments examinés ont été choisis aussi identiques que le permettaient les circonstances. Dans les trois cas le lambeau de cuir chevelu a été emprunté à la bordure de deux taches déglabrées contiguës, séparées par un pont de cuir chevelu atteint par le processus et ayant déjà perdu quelques cheveux. Nous espérons avoir ainsi évité de prendre des fragments arrivés au terme de l'évolution ou de les avoir recueillis avant qu'ils fussent atteints par le processus. L'impossibilité de prévoir l'état des cheveux avant de les avoir soumis à la traction et la crainte de rendre les biopsies imprécises en ne laissant pas les cheveux complètement intacts avant de faire le prélèvement, nous ont obligés à remettre au hasard le soin de nous fournir des cheveux certainement malades. Nous ne pouvons affirmer que les coupes obtenues représentent tout le processus, ni toutes les modalités histologiques de la pseudo-pelade, mais elles fournissent par comparaison des résultats concordants qui permettent de fixer les principaux traits du tableau anatomo-pathologique de cette maladie.

Elles donnent sur l'évolution du processus et sur son indépendance des idées qui s'accordent avec celles qui sont exposées dans la clinique qu'on vient de lire.

Bien qu'il soit assez difficile de dissocier en les décrivant les lésions conjonctives des lésions épithéliales, nous le ferons cependant dans la mesure du possible afin de mieux préciser leur importance relative et leur inégale influence sur l'évolution des lésions.

Lésions vasculaires et conjonctives. Ces lésions occupent la première place par leur importance topographique et sans doute parce qu'elles marquent le début appréciable du processus. Elles peuvent se schématiser assez aisément : il s'agit d'un processus inflammatoire

(1) Suite et fin. Voir les nos de janvier et février 1905, p. 1 et 97.

périvasculaire, s'étendant à tout le réseau des capillaires du derme superficiel interpéripilaire, au réseau des capillaires péripilaires et d'une transformation complète du tissu conjonctif qui avoisine ces espaces capillaires. L'analyse des lésions qui dominent le tableau histologique nous montre : l'énorme dilatation des capillaires des zones frappées, leur encombrement par les globules rouges et çà et là par des leucocytes, la dissociation du tissu conjonctif dans un espace assez considérable autour du vaisseau; la disparition ou la transformation fibrillaire du tissu collagène fondamental de toute la zone périvasculaire pénétrée par l'infiltrat et l'œdème et dissociée par eux ; la présence de cellules rondes ayant les caractères des lymphocytes, s'appuyant sur les réseaux fibrillaires autour des vaisseaux, ou constituant des amas sans réticulum et formant les infiltrats partout où ils existent; la disparition totale du tissu élastique en même temps que du tissu collagène dans tous les espaces périvasculaires frappés; enfin la dilatation d'un grand nombre d'espaces lymphatiques.

La répartition de ces lésions est la même dans les trois cas étudiés avec des variantes quand à leur quantité totale et à la distribution du tissu néoformé. Il y a toujours deux maxima : l'un autour du réseau vasculaire sous-papillaire et l'autre autour du réseau péripilaire, mais l'abondance relative des amas varie d'un cas à l'autre et les mêmes apparences cliniques paraissent s'accorder avec de très notables différences quantitatives. Malgré ces différences, les deux maxima, péripilaire et sous-chorial, demeurent constants. En dehors de ces amas le tissu conjonctif du derme reste à peu près intact à la période moyenne du processus : ses faisceaux, son tissu élastique, ses vaisseaux ne sont le siège d'aucune transformation appréciable et les coupes examinées à cette période de l'évolution montrent alternativement des zones malades dans le voisinage des cheveux et dans les régions voisines de l'épithélium et des zones saines qui leur sont intermédiaires.

Jusque dans le tissu du derme superficiel, dans le chorion il persiste longtemps des régions saines encadrant des zones malades et se distinguant nettement d'elles par leur caractère de coloration, leur homogénéité et l'intégrité de leurs vaisseaux. Il résulte de cette disposition que les parties malades se reconnaissent aisément comme des points, des nappes, ou des traînées larges bordant les lumières vasculaires du chorion et du voisinage du poil. Autour de celui-ci les collections de cellules rondes forment des manchons partiels, des traînées, des points, des demi-lentilles, qui s'accolent aux gaines épithéliales externes du poil ou n'en sont séparées que par de minces lames de tissu conjonctif. Il y a parfois un de ces amas au voisinage du chorion autour du poil et un autre amas plus pro-

fond, avec une traînée de cellules rondes les unissant, mais ce sont toujours les amas du tiers superficiel des poils qui sont le plus volumineux et le plus constants. Ces amas correspondent d'ailleurs comme hauteur à la séparation du chorion et du derme proprement dit.

Les agglomérations de cellules rondes ne se poursuivent pas ordinairement jusqu'à la papille des poils, mais il est commun de les voir occuper la moitié de la longueur de la gaine conjonctive dans la partie moyenne du cheveu et de les voir descendre jusqu'au voisinage de la papille sous forme de traînées de faible densité. Ces agglomérations autour du cheveu sont, par leur volume, plus importantes que celles qui se produisent autour des vaisseaux et leur disposition explique de la façon la plus simple la chute du cheveu et l'existence de la gaine pulpeuse qui enveloppe sa racine. Le cheveu se trouve, en effet, séparé de ses attaches normales par la pénétration des cellules rondes qui le détachent des assises conjonctives sur lesquelles s'appuie et se fixe son épithélium des gaines externes. Celles-ci perdent leur insertion en masse et toute la phanère se trouve en bloc séparée du tissu qui lui sert normalement de soutien. On trouve le contrôle de ces lésions collagènes périvasculaires et péripilaires dans la répartition du tissu élastique du cuir chevelu : partout où existe l'infiltrat, partout où il a existé, le tissu élastique fond et disparaît, ou se rétracte en masses irrégulières de débris marquant la limite des actions pathologiques.

Quand l'infiltrat a complètement disparu l'existence de ces masses ou l'absence complète des filaments élastiques dans des espaces plus ou moins étendus permettent de reconstituer la topographie de l'affection et de préciser son action. On note, en effet, l'absence de toute fibre élastique dans de nombreux points de la partie superficielle du derme et dans le chorion et les papliles. Ces zones dépourvues de fibres élastiques occupent ordinairement le cinquième environ du derme dans la région sous-choriale ; elles ont pour limite superficielle la zone des papilles où il est fréquent de retrouver des fibrilles élastiques ; sur les côtés elles sont plus ou moins régulièrement bornées par des faisceaux du derme ou du chorion demeurés sains : il se fait ainsi des sortes de déserts de fibres élastiques encadrés dans des parties qui ont conservé leur structure normale. Contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori*, le tissu élastique des espaces papillaires est assez souvent respecté, mais il disparaît complètement en certains points.

La topographie des vestiges du squelette élastique a une grosse importance, car elle permet de reconnaître où étaient implantés les cheveux avant la déglabration totale. Après coloration à l'orcéine, on constate l'existence de nombreuses colonnes limitées par deux traînées parallèles de tissu élastique, se dirigeant perpendiculaire-

ment vers l'épiderme et marquant l'emplacement du cheveu disparu.

Ces colonnes représentent autant de poils dont il ne reste souvent aucun vestige épithélial. Le tissu scléreux qui les compose a remplacé les assises épithéliales et ses fibres sont dirigées longitudinalement vers l'épithélium, reproduisant la direction du poil lui-même. Sur les côtés de ce poil fossile s'insère encore un muscle arrecteur reconnaissable bien qu'atrophié, et cette image se reproduit pour chaque poil disparu. Il y a remplacement de tout ce qui fut le poil par du tissu de sclérose ayant gardé l'empreinte du poil; c'est, comme nous le disions plus haut, une sorte d'image fossile du cheveu. La colonne fibreuse limitée par ses deux bandes élastiques se poursuit dans la profondeur et pénètre dans l'hypoderme jusqu'au point qu'atteignait le poil lui-même.

Dans cette partie de son trajet hypodermique son diamètre se réduit et ses contours deviennent plus irréguliers. La rétraction cicatricielle se produit ici plus complètement que dans le derme et modifie davantage l'image de l'empreinte du cheveu. Cette colonne scléreuse qui dessine le cheveu disparu a conservé çà et là des noyaux irrégulièrement disséminés : dans sa partie inférieure et sur ses bords rampent des capillaires sans structure précise conservant quelques leucocytes disposés en file dans la lumière. Parmi les débris cellulaires, dans la partie hypodermique de la colonne scléreuse, on reconnaît des vestiges d'autres cellules, plus régulières, mieux rangées, qui rappellent un épithélium disparu et qui ne sont sans doute que les derniers débris des gaines du cheveu. Ces régions qui représentent le terme ultime de l'évolution pseudo-peladique se voient à côté de zones où le processus est en voie d'évolution, on trouve à leurs limites des infiltrations périvasculaires et péripilaires, des cheveux déracinés, et près de tomber, des cheveux dont la papille n'est pas morte complètement et qui tentent de repousser.

Nous en aurons fini avec ces lésions conjonctives topographiques en ajoutant que les parois vasculaires semblent peu altérées, que la lumière des vaisseaux profonds est régulière, leurs parois d'épaisseur normale. Quant aux thromboses décrites par certains auteurs, nous ne les avons pas constatées, nous avons vu seulement l'engorgement des capillaires et leur énorme ectasie.

La nature des cellules qui constituent les infiltrats nous a paru identique dans les trois cas : ce sont les lymphocytes qui dominent de beaucoup par leur abondance, mais il existe aussi des plasmazellen à noyau excentrique ; des mastzellen à forme ovale, reconnaissables seulement à leur métachromie particulière, car elles ont perdu presque tous leurs prolongements ; des éosinophiles qui, dans un de nos cas, étaient particulièrement abondantes. Dans tous les cas nous avons remarqué le grand nombre de cellules chargées

de grains de pigment. Ces cellules, toujours de grandes dimensions, à prolongements nombreux, étaient répandues dans la région du corps papillaire et du chorion, elles étaient littéralement bourrées de masses pigmentaires.

Épithélium et ses annexes. — Il semblerait que les lésions de l'épithélium superficiel dussent être de peu d'importance puisque les infiltrations sont surtout sous-choriales ; en réalité les cellules néoformées atteignent çà et là l'épithélium superficiel et cet épithélium peut en outre présenter des lésions qui ne sont pas en rapport d'importance avec la quantité des cellules rondes qui sont à son voisinage. Il semble, en un mot, et il apparaît à l'examen des coupes, qu'il peut y avoir d'assez minimes lésions épithéliales avec un infiltrat un peu abondant, ou qu'il peut en exister de plus considérables avec un infiltrat moindre. L'explication de ce fait tient peut-être à la qualité particulière de l'infiltration, mais elle tient surtout à l'âge du processus au moment où l'on fait la biopsie. Dans les cas les plus favorables, les lésions épithéliales sont insignifiantes, les diverses couches cellulaires sont reconnaissables, les prolongements interpapillaires sont seuls un peu remaniés, raccourcis, infiltrés de quelques éléments migrateurs, épaissis, œdématiés, pouvant même en des points très restreints adhérer mal au chorion.

Les cellules n'ont que des lésions banales, d'étirement des filaments d'union, de petits vides protoplasmiques, etc... Ce fait n'est pas la règle, l'extrême atrophie s'observe : l'épithélium est alors réduit à deux ou trois assises de cellules plates, ne formant aucune couche distincte. Tous les prolongements interpapillaires ont disparu, le stratum granulosum n'existe plus, la couche cornée seule est un peu plus épaisse qu'à l'état normal. Un peu plus loin, l'épiderme est moins malade ; on retrouve des vestiges de prolongements interpapillaires, des cellules différenciées, une couche génératrice, un stratum granulosum, un corps muqueux. Entre ces degrés, toutes les nuances sont possibles. Parmi les altérations les plus curieuses que nous avons constatées, nous devons citer une sorte de nécrose massive des espaces interpapillaires qui précède et explique leur disparition définitive. Les cellules des prolongements ainsi frappés perdent leur propriété de coloration ; elles sont remplacées par des masses homogènes et réfringentes, anhistes, entre lesquelles pénètrent quelques cellules migratrices. Au-dessus de ces prolongements interpapillaires dégénérés, la couche génératrice se reforme, devient rectiligne, les vestiges des cellules mortifiées s'effacent peu à peu, il semble que le même processus qui préside à la transformation scléreuse de la région pilaire préside à la sclérose de la zone interpapillaire et celle-ci cesse bientôt d'être distincte de la papille. La mort du poil se produit par un mécanisme qu'il est facile de suivre après

ce que nous avons dit de la distribution de l'infiltrat. Le follicule pilaire est enveloppé dans une partie de sa hauteur par les amas de cellules rondes : il est pour ainsi dire disséqué, séparé mécaniquement de ses adhérences normales. Au moment où il tombe, ses assises constitutives sont peu modifiées, on reconnaît la gaine épithéliale externe, la gaine épithéliale interne, l'épidermicule ; la papille est encore creuse. Les gaines externes et la papille disséquées sont entraînées avec les gaines internes ; dans quelques cas cependant, les gaines externes sont respectées, au moins partiellement, et une certaine restauration du poil est possible. On reconnaît alors l'existence de cette gaine externe, représentée par une ou deux assises de cellules modifiées par l'inflammation et devenues irrégulières, atrophiées et dystrophiées, gonflées par places, disjointes. Dans le fond, la prolifération épithéliale se produit et on voit partir de cette masse épithéliale irrégulière un prolongement absolument semblable à ceux que produisent les follicules pilaires lorsqu'ils reproduisent le cheveu tombé en créant de toutes pièces une nouvelle papille, un nouveau bulbe. Mais ce processus de réparation est assez rare, nous ne l'avons rencontré très manifeste que dans l'une de nos trois biopsies. Il diffère en outre du processus de reproduction normale du cheveu par un autre caractère : la sclérose s'est emparée déjà d'une partie de la place occupée par le poil ancien ; la papille et le nouveau bulbe ne sont pas hypodermiques, mais intradermiques, toute la partie profonde du poil primitif est remplacée par une masse scléreuse absolument semblable à celle qui marque la place des bulbes dans les régions définitivement atrophiées et scléreuses. L'implantation du nouveau poil est donc beaucoup plus superficielle, beaucoup moins parfaite, son bulbe a la plus grande peine à se reconstituer dans ce tissu scléreux ; d'emblée se forme un poil à bulbe plein. Les assises normales de l'épithélium du poil manquent ou sont méconnaissables ; il est évident que la croissance d'un semblable cheveu de remplacement est absolument précaire et que l'existence de l'infiltrat encore persistant autour de lui ne saurait lui permettre une restauration suffisante et permanente. Le diamètre des cheveux de cet ordre est très réduit : les gaines externes sont irrégulièrement disposées, leur parallélisme est détruit, la lumière étroite paraît en nombre de points près de s'effacer après la chute du cheveu. Les lésions cellulaires ne paraissent avoir aucun intérêt descriptif, elles sont évidentes, mais banales.

L'histologie nous montre donc deux processus distincts ; l'un préparant la chute du poil avec toutes ses gaines ; l'autre permettant la survie de la gaine externe, modifiée, atrophiée, mais encore capable de phénomènes de restauration au moins partielle. En même temps que ces divers processus, on observe autour de certains cheveux, dans

l'infundibulum et le collet des follicules des couches cornées concentriques au cheveu, constituant ainsi l'hyperkératose infundibulaire notée par la clinique autour de certains cheveux des plaques alopéciques. Cette hyperkératose de l'entonnoir folliculaire s'accompagne d'une dilatation considérable. Il est fréquent de constater l'existence de nombreux cocci et de bactéries diverses entre les lames concentriques d'hyperkératose, le bouchon ainsi formé ne dépasse pas en profondeur le quart du follicule.

Les glandes annexes de l'épithélium et des cheveux ne nous ont pas paru présenter de transformations utiles à connaître. Les sébacées suivent le sort du poil ; enveloppées partiellement dans l'infiltrat, elles s'atrophient et disparaissent complètement. Les coupes que nous avons faites ne nous ont pas permis de suivre leurs transformations successives ; nous avons noté seulement leur complète disparition dans les points où les poils sont eux-mêmes morts.

Les sudoripares résistent davantage, celles mêmes qui sont voisines des papilles et des bulbes pilaires persistent après la disparition du poil, elles sont seulement déformées, leurs épithéliums sont aplatis, quelques lumières se réduisent, d'autres s'agrandissent; entre les anses se produit du tissu de sclérose qui les sépare, màis les sudoripares ne semblent pas vouées à la transformation complète et immédiate. C'est à la suite de l'évolution de la sclérose autour d'elles qu'elles entrent peu à peu en régression. Leurs canaux excréteurs demeurent longtemps perméables.

Telles sont les lésions essentielles de la pseudo-pelade. Elles rappellent celles du lupus érythémateux sans se confondre avec elles, comme la pseudo-pelade rappelle cette maladie, bien qu'elle en soit distincte. La différence est surtout dans la répartition proportionnelle de l'infiltrat, plus dense autour du cheveu, plus clairsemé entre les cheveux, dans l'ulérythème centrifuge. Quant aux autres alopécies et folliculites, elles sont assez connues et assez dissemblables pour que la confusion ne soit pas plus possible en histologie qu'en clinique.

Chapitre V. — Bactériologie.

Des cheveux engainés cultivés sur divers milieux par Sabouraud en 1892-1893, par Veillon en 1894, ne leur ont jamais donné aucun résultat probant. Ces expérimentateurs n'ont obtenu que des staphylocoques de la plus grande banalité quand les cultures n'ont pas été stériles.

Voici, par exemple, quelques extraits des nombreuses lettres que Sabouraud nous a écrites à ce sujet :

« Les cultures de la petite M... (1) (alopécie avec gaines grasses

(1) Observation perdue.

au cheveu et point de folliculites) m'ont donné sans exception pour toutes les gaines grasses des colonies blanches laiteuses qui me paraissent identiques à celles que Vaillard et Vincent ont décrites pour le microcoque de leur pseudo-pelade » (5 décembre 1892).

« Je suis bien loin de penser que le cas de la petite fille en question soit de la pelade vraie » (8 décembre 1892).

« Les cheveux de M. M... (1) (pseudo-pelade sur pelade ancienne) donnent identiquement le même microbe que la petite M... à colonies d'un gris blanc assez peu actives; tous les poils, en tous points de leur longueur, l'ont donné avec pureté d'emblée » (23 décembre 1892).

« Les cheveux G... (2), examinés avec le plus grand soin, ne m'ont pas montré au microscope trace du moindre parasite végétal. La gaine est constituée exclusivement par les couches normales de l'épiderme très infiltrées de globules blancs, et les cellules sont très infiltrées de graisse, mais rien de plus. Je vais ensemencer ce soir quelques racines que j'ai réservées pour cela : mais je crois bien que j'obtiendrai des microcoques divers et pas d'achorion » (6 février 1893).

« Les cultures G... ont toutes été négatives, chargées toutes du même staphylocoque à colonies blanches, déjà trouvé tant de fois en des affections si diverses de la gaine pilaire » (22 février 1893), etc.., etc.

Nous avons fait depuis lors quelques essais de culture sans obtenir de meilleurs résultats.

Chapitre VI. — Étiologie. Pathogénie.

Nous ne connaissons pas, du moins encore, d'agent pathogène réel de la maladie. Après ce qui précède, il est inutile de revenir sur le microbe de Quinquaud, microbe qu'il pensait être pathogène de ses folliculites épilantes et décalvantes, et par suite de la pseudo-pelade, puisqu'il croyait que cette forme morbide faisait partie intégrante de ses folliculites. On ne peut donc que formuler des hypothèses au point de vue de la nature réelle de cette affection.

Les renseignements que nous fournit l'analyse des antécédents des malades n'ont aucune importance.

Bien que nous l'ayons observée chez une enfant, et que nous l'ayons vue débuter dans un cas à 51 ans, il est certain que c'est une maladie de l'adulte : elle commence fort souvent vers la vingtième année ; elle s'observe surtout de 20 à 45 ans. Elle est manifestement plus fréquente chez l'homme : sur les 27 cas relevés dans les auteurs

(1) Observation perdue.
(2) Observation perdue.

nous trouvons 18 hommes et 9 femmes : sur nos 24 cas personnels nous trouvons 19 hommes et seulement 5 femmes. C'est cette dernière proportion que nous croyons exacte, et nous estimons qu'il y a environ 4 hommes atteints pour une femme : d'après les faits relevés dans les divers auteurs, on trouverait au contraire environ deux hommes atteints pour une femme.

Elle affecte de préférence ceux qui ont des cheveux noirs ou châtain foncé, vigoureux, gros et assez épais.

Il est pour ainsi dire impossible, avec les documents que nous avons à l'heure actuelle entre les mains, de tracer un tableau exact de l'état de santé générale des pseudo-peladiques. Nous n'avons en effet que de fort rares observations complètes. Nous avons relevé cependant quelques antécédents de tuberculose chez les parents (un mari mort de tuberculose dans le quatrième cas de Dubreuilh, un fils atteint de lupus du nez dans le cas de Heuss, un frère mort de tuberculose dans notre cas VIII) ; deux fois seulement on a noté une syphilis antérieure (cas de Darier, et cas personnel dont nous ne pouvons pas donner l'observation, ayant égaré les notes que nous avions prises, mais qui a été vu par le professeur Audry de Toulouse) : il est probable que l'on relèvera plus souvent cette coïncidence de syphilis antérieure; en tous cas nous pouvons affirmer qu'elle fait souvent défaut, et qu'on ne peut ranger cette affection dans la série de la parasyphilis.

La kératose pilaire a été parfois notée chez les malades atteints de pseudo-pelade, et c'est un fait de la plus grande importance sur lequel nous reviendrons à propos du diagnostic : mais on a surtout signalé dans leurs antécédents personnels et héréditaires la nervosité, l'impressionnabilité, les secousses nerveuses, le surmenage cérébral et physique, les grands chagrins, le rhumatisme, les états généraux dits arthritisme en France.

Nous avons relevé aussi un état déplorable de la dentition et des gencives.

C'est ici le lieu de relater les dernières recherches faites par M. Ayrignac dans notre service sur les échanges nutritifs de ces malades. Voici la note que notre si distingué collaborateur nous a remise sur ce sujet :

« Nous avons étudié les échanges nutritifs dans 4 cas de pseudo-pelade.

« Nous avons constaté de façon uniforme une réduction très marquée de l'élaboration azotée. Ce résultat est d'autant plus net que l'excitation à la destruction, c'est-à-dire l'excitation catalytique, était augmentée chez ces malades.

« La qualité de l'histolyse indiquée par le coefficient d'utilisation azotée était amoindrie trois fois sur quatre.

	Mme M.... (OBSERV. X).		M. G... (OBSERV. XI.) Première analyse.		M. G... (OBSERV. XI.) Deuxième analyse.		Mme P... (OBSERV. XVI).		M. CH... (OBSERV. IX).		M. CH... (OBSERV. IX).	
	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.
Quantité V.......	810cc		1.325cc		1.018cc		670cc		635cc		890cc	
Densité..............	1,027		1.022 ,5		1.032 ,5		1.025		1.029,5		1.022	
Point cryoscopique Δ.......	220		183		239		212		222		168	
Chlorures Cl.......	14gr,40 —	11gr,66	18gr,60 —	24gr,64	16gr,40 —	16gr,70	16gr,10 —	10gr,78	15gr,40 —	9gr,77	11gr,20 —	10gr,00
Phosphates P.......	3 ,06 —	2 ,48	2 ,61 —	3 ,46	3 ,44 —	3 ,50	1 ,86 —	1 ,25	1 ,86 —	1 ,20	1 ,57 —	1 ,40
Acide urique Au......	0 ,63 —	0 ,51	0 ,50 —	0 ,66	1 ,12 —	1 ,14	0 ,86 —	0 ,58	0 ,67 —	0 ,44	0 ,57 —	0 ,51
Soufre total St.......	4 ,83 —	3 ,91	2 ,78 —	3 ,68	4 ,29 —	4 ,37	2 ,24 —	1 ,50	3 ,76 —	2 ,44	2 ,80 —	2 ,50
Sulfates Sulf.....	3 ,91 —	3 ,17	1 ,70 —	2 ,25	3 ,85 —	3 ,99	1 ,38 —	0 ,92	3 ,14 —	2 ,04	2 ,22 —	1 ,98
Soufre conjugué Sc......	0 ,13 —	0 ,11	0 ,08 —	0 ,11	0 ,08 —	0 ,08	0 ,26 —	0 ,17	0 ,20 —	0 ,12	0 ,17 —	0 ,15
Soufre neutre Sn......	0 ,79 —	0 ,63	1 ,00 —	1 ,32	0 ,36 —	0 ,37	0 ,60 —	0 ,41	0 ,42 —	0 ,28	0 ,41 —	0 ,37
Urée U.......	31 ,88 —	25 ,83	9 ,84 —	13 ,05	31 ,50 —	32 ,07	20 ,18 —	13 ,50	27 ,30 —	17 ,73	21 ,92 —	19 ,51
Azote uréique Azu.....	14 ,90 —	12 ,07	4 ,60 —	6 ,10	14 ,72 —	14 ,98	9 ,43 —	6 ,41	12 ,76 —	8 ,29	10 ,24 —	9 ,12
Azote total AzT.....	16 ,10 —	13 ,05	7 ,82 —	10 ,46	17 ,48 —	17 ,78	12 ,19 —	8 ,17	14 ,72 —	9 ,56	12 ,35 —	11
Albumine détruite..........	87gr,89		69gr		117gr		55gr		64gr,39		74gr,10	
Extrait sec................	62 ,10 —	50 ,30	51 ,00 —	67 ,57	75 ,00 —	76 ,50	57 ,50 —	38 ,50	64 ,00 —	40 ,64	50 ,60 —	45 ,03
Résidu minéral.............	28 ,80 —	23 ,32	27 ,60 —	36 ,56	32 ,00 —	32 ,57	23 ,30 —	15 ,60	26 ,07 —	16 ,58	19 ,35 —	17 ,22
Molécule de Bouchard......	67		102		78		67		72		72	
$\frac{\Delta v}{P}$	2.582		3.973		3.988		2.645		2.135		2.260	
$\frac{\delta v}{r}$	1.537		1.303		2.320		1.422		1.230		1,348	
$\frac{\Delta}{\delta}$	1,68		3.04		1,72		1,86		1,80		1,67	
$\frac{Az\,U}{Az\,T}$	92		58		84		77		86		83	
$\frac{Au}{U}$	2		4,8		3,50		4,25		2,40		2,60	
$\frac{P}{AzT}$	19		33		19		15,30		12,60		12,71	
$\frac{ST}{AzT}$	24,28		35		24		18,11		25,50		22,57	
$\frac{Sulf + Sc}{ST}$	80		64		90		70		89		85	
$\frac{Sc}{ST}$	3,40		2,98		1,86		11,30		5,34		6,07	
Déminéralisation totale.....	46,37		53		41		40,52		40,73		38,24	
— chlorurée..	23,18		36,40		22		28		24,06		22,13	
— non chlorurée.	23,19		16,60		19		12,52		16,67		16,11	
Poids..........................	69 kgr.		61 kgr.		61 kgr.		53kg,700		66 kgr.		66 kgr.	

« La déminéralisation de l'organisme est par contre très intense. Il est même intéressant de remarquer que la destruction des albuminoïdes porte sur les composés phosphorés tels que les nucléo-albumines et surtout sur les éléments protéiques les plus riches en soufre, tels que les kératines du derme. L'un de nos malades présentait un coefficient du soufre total à l'azote total double du rapport normal.

« Dans 3 cas l'oxydation des déchets sulfurés se trouve réduite parallèlement à celle des substances azotées.

« Dans deux cas la molécule élaborée moyenne de Bouchard dépasse sa valeur normale.

« Les fermentations intestinales, évaluées par le rapport des sulfo-conjugués au soufre total n'étaient exagérées dans aucun cas.

« Enfin, dans tous ces cas, la dépuration urinaire était insuffisante. »

Voici le tableau des analyses chimiques, malheureusement peu nombreuses, car ces malades n'ont pu être hospitalisés, qui ont permis d'émettre ces conclusions.

En somme, la nature et la pathogénie de cette affection nous sont encore à peu près complètement inconnues. Nous sommes en présence d'un processus atrophique spécial du cuir chevelu. Est-il d'origine purement trophoneurotique comme sembleraient l'indiquer certains troubles généraux de la santé des malades, son évolution, sa non contagiosité probable ? (Nous disons non contagiosité probable, car jusqu'ici il n'a été publié, à notre connaissance, aucun fait précis de contagion.)

Faut-il au contraire le considérer comme étant de nature microbienne ? ou toxinique ? Nous déclarons n'en savoir absolument rien. Les cultures qui ont été tentées n'ont encore donné aucun résultat positif. Mais la disposition irrégulière des lésions, leur marche serpigineuse, sont des arguments bien puissants en faveur de la théorie microbienne.

Chapitre VII. — Traitement.

Les médications qui ont été le plus souvent utilisées contre cette affection sont celles de la pelade, ce qui se comprend, puisqu'elle a été presque toujours prise pour une alopécie en aires ordinaire. Nous ne parlerons ici que des méthodes employées par les dermatologistes qui avaient fait le diagnostic.

Quinquaud, convaincu de la nature microbienne de l'affection, prescrivait ce qui suit :

« Tous les matins faire une lotion avec la solution suivante : Bichlorure d'hydrargyre, 1 gramme; biiodure d'hydrargyre, 0^{gr},15 cen-

tigrammes ; alcool, 60 grammes ; eau, 500 grammes. — Compléter l'effet de cette lotion tous les 10 jours environ par l'application d'une couche de teinture d'iode qui dépassera la zone des régions envahies. Dans certains cas il pourra être utile de pratiquer l'épilation à ce niveau, puis de faire le traitement indiqué ci-dessus. » (Thèse de Niclot, p. 42, 43.)

P.-A. Robert, dans sa thèse (p. 37), formule d'après Lailler le traitement suivant : « Tout topique irritant doit être proscrit ; il n'aurait d'autre effet que d'exagérer les poussées acnéiques. Dans un cas qui avait résisté à tous les agents thérapeutiques essayés, M. Lailler a vu l'alopécie cesser de progresser à la suite de l'emploi de la pommade au turbith minéral. »

Dubreuilh (*loc. cit.*, p. 337) préconise l'ichthyol sous forme de pommade, ou la pommade soufrée.

E. Besnier formule (*Société Française de dermatologie*, 7 avril 1893) d'une manière précise les principes thérapeutiques suivants : « Quelle que soit la nature du traitement local appliqué, je considère qu'il y a un intérêt majeur à limiter la lésion par l'épilation méthodique, laquelle consiste : 1° à avulser avec la pince tous les poils malades ; 2° à avulser autour de cette première zone une série de trois à quatre millimètres de poils sains ; 3° à tailler aux ciseaux, à l'entour, et à maintenir, jusqu'à guérison, une zone de cheveux tondue, qui permet une surveillance attentive de la bordure épilée, laquelle doit être également maintenue. Non seulement on peut ainsi faire l'application thérapeutique d'une manière très précise, mais on peut surveiller mathématiquement son évolution, et, par ce seul moyen, dans la grande majorité des cas, limiter topographiquement la maladie aux points où elle existait au début du traitement. »

En mai 1894, G. H. Fox déclare que le traitement est peu satisfaisant, et qu'on ne peut en recommander aucun comme positivement curatif ; ce qui lui a paru préférable, ç'a été de raser les plaques et de les enduire d'une pommade à 10 p. 100 d'acide salicylique. — Le 26 octobre 1897, le même auteur préconise une pommade à la résorcine.

Radcliffe Crocker (*loc. cit.*) dit que le traitement qui lui a paru le plus efficace consiste à arracher les cheveux qui ne sont pas adhérents et à appliquer soit une pommade au biiodure de mercure, à la dose de deux grains pour une once, soit une pommade au soufre et à la résorcine, ââ XX grains pour une once ; il reconnaît, d'ailleurs, qu'il faut très longtemps pour arrêter le processus.

Danlos (*loc. cit.*) a reconnu que ce qui, « dans ce cas, lui a paru le mieux ou plutôt le moins mal réussir, c'est une pommade sulfuro-cadique avec un peu d'oxyde jaune (vaseline 30, huile de cade 15, soufre précipité 5, oxyde jaune 2) ».

On peut dire, d'ailleurs, que tous les traitements locaux ont été essayés dans cette affection depuis les pointes de feu (?) jusqu'au collodion iodé, jusqu'à la photothérapie.

Voici quelle est notre pratique. Nous ne croyons pas inutile d'enlever mécaniquement, par des tractions modérées, les cheveux qui ne tiennent pas, mais nous ne sommes pas convaincus de l'absolue nécessité de cette pratique. En tous cas, nous ne pensons pas, jusqu'à plus ample informé, qu'il soit indispensable de faire tout autour de chaque plaque une zone protectrice d'épilation méthodique.

Nous estimons qu'il est plus facile, au point de vue de l'application du traitement local, de tenir les cheveux coupés ras, mais ce n'est pas indispensable ; et nous ne prescrivons cette mesure ni aux femmes, ni même aux hommes qui ont un intérêt social réel à masquer leurs plaques alopéciques.

Il nous a paru que les deux traitements suivants pouvaient, au point de vue local, rendre des services : nous les employons alternativement un mois chacun ; et nous continuons, après expérience faite, celui qui a semblé le moins mal réussir ; nous croyons que c'est le traitement soufré qui donne les moins mauvais résultats dans la majorité des cas.

A. — *Traitement hydrargyrique.* — 1° Tous les soirs faire une friction du cuir chevelu avec la lotion Quinquaud (voir ci-dessus) ou avec la suivante, que l'on étend d'eau bouillie si elle irrite trop le cuir chevelu (acide acétique cristallisé, 5 gr. ; bichlorure d'hydrargyre, 50 centigr. ; glycérine neutre pure, 25 gr. ; alcool à 86°, 75 gr. ; eau distillée, 150 gr.) ;

2° Appliquer ensuite pour la nuit une des pommades suivantes : ou bien oxyde jaune d'hydrargyre de 1 à 2 grammes pour vaseline pure blonde de première qualité, 30 grammes ; ou bien turbith minéral, 1 gramme, pour vaseline 20 grammes ; ou bien oxyde jaune d'hydrargyre, 1 gramme ; goudron purifié, 3 grammes ; pour vaseline, 20 grammes ;

3° Le matin, savonner, quand c'est utile, avec de l'eau chaude bouillie et du savon de naphtol ; en tous cas, faire une lotion du cuir chevelu avec de l'eau-de-vie camphrée.

B. — *Traitement soufré.* — Il peut simplement consister en une application, le soir pour la nuit, de la lotion soufrée camphrée classique avec savonnage le matin.

Voici d'ordinaire ce que nous prescrivons :

1° Pour le soir, une lotion avec un mélange de 100 gouttes environ de polysulfure de potassium liquide (de 30 à 100 gouttes suivant la tolérance du cuir chevelu) et de un quart de verre d'eau chaude ;

2° Appliquer ensuite pour la nuit, soit une simple pommade soufrée au dixième, soit une pommade au soufre et au goudron au dixième, soit des pommades combinées renfermant : soufre, goudron, ichthyol, résorcine, etc....

Voici une formule que nous employons souvent :

Soufre précipité, 2 grammes; teinture de cantharide, 25 centigrammes; baume du Pérou, 75 centigrammes; moelle de bœuf, 15 grammes; huile de ricin, 5 grammes;

3° Le matin, faire une deuxième friction du cuir chevelu avec du coaltar saponiné coupé d'eau bouillie ou avec de l'eau-de-vie camphrée.

Les lotions au formol, à l'acide phénique, au naphtol, etc..., nous ont paru avoir peu ou point d'efficacité.

Nous croyons qu'il ne faut pas se borner à instituer un traitement local. Dans l'ignorance où nous sommes de la nature réelle de l'affection, il convient de se conduire comme si elle pouvait être d'origine trophique ou toxique. On devra donc procéder à un examen minutieux du malade, à une analyse complète de ses excretas pour savoir s'il ne présente pas quelque lésion d'organe ou quelque trouble de l'état général qui nécessite une médication appropriée; et, dans l'affirmative, il conviendra de faire le nécessaire et d'exercer sur le sujet une active surveillance.

Chapitre VIII. — Diagnostic. — Étude des faits de passage qui semblent relier la pseudo-pelade a différents autres types morbides.

Il y a deux affections avec lesquelles la pseudo-pelade a été confondue et qui n'ont rien de commun avec elle, ce sont : 1° la *trichophytie*; 2° le *favus*.

1° *Trichophytie.* — Qu'il s'agisse de trichophytie vraie ou de teigne tondante à petits spores type Gruby-Sabouraud, nous ne pouvons comprendre qu'on ait confondu la pseudo-pelade avec ces affections. Elles n'en ont pas l'aspect clinique, ni l'état lisse, blanc ou blanc rosé, déprimé et atrophié, du cuir chevelu, ni la déglabration totale; il est possible et relativement facile de trouver chez elles le champignon caractéristique. Il n'y aurait guère possibilité de confusion que dans les cas où une médication intempestive, telle que l'huile de croton mal employée, par exemple, aurait produit des plaques cicatricielles irrémédiables au lieu et place de plaques trichophytiques. Mais alors il s'agit de cicatrices définitives, immuables, et non de maladie en évolution : les cicatrices consécutives aux teignes mal soignées n'ont pas la configuration de celles de la pseudo-pelade, et l'on a les commémoratifs pour s'éclairer.

2° *Favus*. — Il est parfois très difficile de distinguer le favus et surtout le favus traité de la pseudo-pelade. Voici ce qu'en dit Bodin (*Pratique dermatologique*, t. II, p. 642) : » La forme alopécique du favus peut être confondue... avec certaines folliculites décalvantes étudiées par Brocq et qui ont une telle ressemblance avec lui que Dubreuilh n'hésite pas à douter du diagnostic en certaines observations. En semblable circonstance les symptômes qui, dans le favus, se retrouvent d'une façon constante et sur lesquels le dermatologiste doit surtout s'appuyer me paraissent être les suivants : d'abord la longue durée de l'affection qui existe depuis des mois, souvent même depuis des années, sans qu'aucun des moyens d'action mis en œuvre contre elle n'aboutisse à la guérison. L'alopécie, avec son aspect cicatriciel, l'état lisse du cuir chevelu sont également de bons signes, de même l'existence à la base des poils, dans la zone de folliculite, d'une petite croûtelle jaunâtre qui ne se retrouve pas dans la folliculite décalvante. Enfin, les caractères des poils sont de la plus haute importance, car ils n'ont pas dans la folliculite décalvante cet aspect sec et terne qu'ils prennent dans le favus. Seulement toute la difficulté consiste à trouver ces poils, car ils ne sont plus ici en placards comme dans le favus impétiginiforme ou pityriasique, mais disséminés sur la zone de folliculites et isolés au milieu de cheveux sains en apparence. » (Bodin, *loc. cit.*)

Nous dirons que la pseudo-pelade diffère du favus en évolution par une teinte beaucoup moins rouge du cuir chevelu, et surtout par l'impossibilité totale où l'on se trouve d'y déceler l'achorion par le microscope ou par la culture. Elle diffère du favus guéri ou, pour mieux dire, des cicatrices consécutives au favus par une multiplicité beaucoup plus grande des points d'attaque, par des contours beaucoup plus irréguliers que ceux des plaques de favus, par les antécédents qui signalent l'absence de godets faviques et d'épaisses squames prémonitoires, par l'époque du début, car le favus est pour ainsi dire toujours une maladie de l'enfance, la pseudo-pelade une maladie de l'adulte. Il faut reconnaître que dans les deux affections il y a des cheveux engainés, des cicatrices déprimées, une évolution de la plus grande lenteur, une résistance extraordinaire aux médications locales.

Les plaques alopéciques de la pseudo-pelade peuvent être confondues en outre avec :

3° Les *alopécies cicatricielles vraies* consécutives, soit à un traumatisme, soit à des abcès, soit à des gommes du cuir chevelu, etc... : dans ces cas, on trouve du véritable tissu cicatriciel irrégulier ; les bords n'ont pas le déchiquètement si remarquable de la pseudo-pelade; enfin, dans certains cas, on a la ressource de renseignements donnés par le malade ou par son entourage sur le mode de production des lésions.

4° Les *alopécies cicatricielles post-impétigineuses.* — « Il n'est pas rare d'observer chez les enfants des clairières cicatricielles de 8 à 12 millimètres de diamètre, arrondies, ovalaires, ou un peu irrégulières, groupées les unes à côté des autres sur la partie antérieure du vertex. Le cuir chevelu en ces points est lisse, blanc, déprimé. L'aspect est analogue à celui que l'on observe parfois chez des kératosiques pilaires (ulérythème ophryogène de Taenzer) et qui pourraient d'ailleurs fort bien, croyons-nous, ne pas provenir du processus kératosique, mais d'impétigos de l'enfance mal soignés et totalement méconnus. *Toutes ces questions sont à reprendre* (1). »

5° Les *cicatrices des dermatites herpétiformes circonscrites fixes.* — « Certaines éruptions bulleuses peuvent, par leur reproduction incessante en certains points, toujours les mêmes, des téguments, amener un certain état cicatriciel de la peau avec alopécie consécutive. Nous en avons publié un cas des plus remarquables dans lequel l'alopécie occupait symétriquement les deux joues et la région sincipitale : l'affection causale était une dermatite herpétiforme à allures un peu insolites (2). »

Le diagnostic avec la pseudo-pelade se fera dans ces cas rarissimes par le commémoratif d'éruptions bulleuses à répétition qui n'auront guère passé inaperçues, et surtout par l'absence de petits points d'attaque isolés situés tout autour de la plaque maîtresse, lesquels sont pour ainsi dire constants dans la pseudo-pelade.

6° Les *sclérodermies en plaques.* — On sait que la sclérodermie en plaques du cuir chevelu se caractérise « par une plaque ou mieux « par une bande, le plus souvent assez régulièrement ovalaire, « allongée dans le sens d'un trajet nerveux, plus rarement irrégu- « lière. A la période d'activité, le cuir chevelu en ce point est d'un « blanc jaunâtre épaissi, comme infiltré, difficile à mouvoir sur les « parties sous-jacentes ; parfois on observe tout autour de la plaque « le lilac ring pathognomoniqne. A la période d'atrophie, le cuir « chevelu est lisse, blanc, comme transparent et atrophié, déprimé « au-dessous des régions voisines. La forme de la plaque, son unicité « presque constante, les commémoratifs permettent de distinguer « à cette période cette alopécie de la plupart des autres alopécies « cicatricielles (3). »

Les caractères majeurs qui permettent ici encore de distinguer d'emblée une pseudo-pelade d'une sclérodermie sont: *a*) les contours déchiquetés, polycycliques des plaques alopéciques de la pseudo-

(1) L. Brocq. Article Alopécies de *La Pratique dermatologique*, 1900, t. I, p. 345-346.

(2) L. Brocq. *Loc. cit.*, p. 347-348.

(3) L. Brocq. *Loc. cit.*, p. 347.

pelade ; *b*) leur multiplicité. Nous n'aurions même peut-être pas mentionné la sclérodermie dans ce diagnostic différentiel si nous n'avions pas observé un fait des plus intéressants (cas XX de notre travail), dans lequel le cuir chevelu, au niveau des plaques alopéciques, avait une teinte d'un blanc jaunâtre, une consistance lardacée, analogue à celle des plaques sclérodermiques à la période d'état. Il n'y avait point de lilac ring; les plaques étaient aussi déchiquetées que dans la pseudo-pelade typique ; il y avait de nombreux points d'attaque satellites; bref, tout, sauf la consistance du cuir chevelu déglabré, rappelait la pseudo-pelade. La sensibilité était très diminuée, presque abolie, au niveau des points alopéciques. Ce cas nous a paru des plus remarquables : nous nous sommes demandé si ce n'était pas là une sorte de fait de passage vers les sclérodermies, bien qu'il ait surtout la physionomie de la pseudo-pelade vraie. En tous cas, c'est un jalon de la plus haute valeur pour l'étude raisonnée de la place que doit occuper notre type morbide dans le cadre nosologique.

Avec la sclérodermie, nous venons d'aborder l'étude critique et la discussion des affections avec lesquelles la pseudo-pelade semble avoir des affinités assez étroites, du moins au point de vue objectif; nous disons du moins au point de vue objectif, car il est bien certain que la découverte — possible — d'un microbe pathogène viendrait immédiatement renverser toutes les considérations qui vont suivre.

Ces affections, en dehors de la sclérodermie, sont au nombre de quatre principales : la pelade et les alopécies syphilitiques peladiformes et les folliculites épilantes et destructives, l'acné décalvante, le lupus érythémateux, la kératose pilaire.

7° *Pelades. Alopécies syphilitiques peladiformes.* — a) *Pelades.* — Malgré les opinions erronées que divers auteurs nous ont prêtées, nous n'avons jamais varié sur ce point (voir l'historique). Nous avons toujours nettement différencié la pseudo-pelade de la pelade.

Or, c'est surtout avec la pelade que la pseudo-pelade a été confondue. Il est certain pour nous que, jusqu'au jour où ses caractères si particuliers ont attiré l'attention de Neumann et la nôtre, on l'avait toujours prise pour une pelade rebelle. Il n'y a qu'à parcourir les diverses observations publiées pour s'en convaincre.

Cependant tout l'en distingue : les cheveux ne sont ni cassés, ni effilés, ni atrophiés; ils ont à l'œil nu l'aspect normal : ils sont à bulbe plein ou engainés. Les plaques sont petites, minuscules, n'arrivent à être assez étendues que par la réunion des plaques voisines, et mettent des mois et des années à se former : le cuir chevelu est lisse, le plus souvent déprimé et comme atrophié, sans duvets

visibles; enfin l'alopécie est définitive. En somme, on ne trouve dans la pseudo-pelade aucun des caractères de la pelade vraie.

Il ne saurait donc y avoir aucune difficulté, aucune ambiguïté dans les cas typiques. Il n'y a qu'à regarder. Malheureusement il semble que dans quelques cas rares, il n'en soit pas toujours ainsi.

E. Besnier a observé des faits ambigus dans lesquels l'alopécie, après avoir présenté les caractères objectifs de ce qu'il appelle une alopécie innominée, a fini par guérir avec repousse des poils; il a vu la pelade se développer chez des sujets qui étaient en contact avec des pseudo-peladiques. Il s'est appuyé sur ces cas pour dire (voir l'historique) que certaines alopécies cicatricielles ont été trop hâtivement séparées de la pelade.

Notre observation XVIII est un de ces faits, dans lesquels la pseudo-pelade a coexisté fort nettement avec des plaques de pelade; celles-ci ont guéri, tandis que les plaques de pseudo-pelade restaient alopéciques définitivement. L'enfant de la malade a eu de la pelade vraie qui a guéri.

Cette observation nous semble donner l'explication des cas troublants auxquels nous faisons allusion. Il est plus que probable qu'il s'agit alors de coexistence chez le même sujet de plaques de pelade vraie et de plaques de pseudo-pelade; chacune d'elles évolue pour son propre compte.

Nous ne croyons pas pouvoir les considérer comme de véritables faits de passage intermédiaires entre ces deux types morbides. Cependant à priori nous ne voyons pas l'impossibilité de l'existence de faits semblables : nous serions tout disposé à les admettre s'il était prouvé que la pseudo-pelade, comme la pelade, est bien réellement un trouble trophique tenant à des auto-intoxications ou à des actions réflexes. Mais tout cela reste encore à démontrer.

b) *Alopécies syphilitiques peladiformes.* — M. le professeur Fournier a décrit (1) une pelade ou pseudo-pelade des sujets syphilitiques, et dans la séance du 10 janvier 1901 de la Société française de dermatologie, il a tenté de rapprocher une de ces observations d'une pseudo-pelade vraie présentée par Darier. Il n'y a aucune ressemblance à établir entre ces deux types morbides. Les faits sur lesquels M. Fournier a insisté ont tous les caractères objectifs de la pelade vraie, et guérissent totalement comme les pelades ordinaires.

8° Les *folliculites épilantes et destructives.* — Avant d'aborder la question si importante des relations qui unissent la pseudo-pelade aux types morbides décrits par Quinquaud et Lailler, établissons les caractères qui la différencient des autres folliculites atrophiantes ou destructives du follicule pileux.

(1) *Ve Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 16 août 1900, p. 412 du compte rendu.

a) Nous ne ferons que signaler *les dermatoses pustuleuses définies* qui entraînent la suppuration du follicule, telles que la variole, la syphilis et toutes les variétés d'acné, mais surtout l'acné ulcéreuse ou atrophique ou nécrotique. Il est en effet relativement facile de les distinguer des plaques typiques, lisses, blanches, irrégulières de contour de la pseudo-pelade.

b) Dans certains cas de *séborrhéides pityriasiques ou psoriasiformes eczématisées*, on observe parfois des *folliculites atrophiantes* qui ont beaucoup de ressemblance avec le *sycosis lupoïde* et sur lesquelles Hallopeau a justement insisté. Cet auteur a en effet démontré que l'eczéma séborrhéique peut se compliquer de folliculites suppuratives remarquables par leurs incessantes récidives; leurs sièges de prédilection sont la barbe, le pubis, la face interne des cuisses ; mais on les observe aussi au cuir chevelu, aux aisselles, au tronc et aux membres ; elles paraissent dues à l'invasion des follicules pilo-sébacés par le staphylocoque doré : elles amènent le plus souvent la chute des poils intéressés, et il peut en résulter un état presque complètement glabre des parties atteintes.

Ces faits sont faciles à distinguer de la pseudo-pelade à la période d'état : en effet, ils sont caractérisés essentiellement par des folliculites suppurées. A la période d'atrophie cicatricielle ils s'en distinguent par les commémoratifs, par la localisation, la disposition et la configuration des plaques qui siègent d'ordinaire à la bordure frontale et temporale du cuir chevelu, et qui constituent des bandes alopéciques, et non de multiples points d'attaque isolés comme les éléments de la pseudo-pelade.

c) Des caractères analogues permettent de distinguer aisément de la pseudo-pelade le *sycosis lupoïde* à la période d'état ou à la période d'atrophie. Il est inutile d'insister.

d) Nous arrivons maintenant à l'un des points les plus délicats de ce mémoire, à l'étude différentielle de la pseudo-pelade d'une part, de la *folliculite épilante et destructive de Quinquaud*, de *l'acné décalvante de Lailler* d'autre part. Nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter à l'historique. Il y verra que, malgré les tentatives de Lailler, de Quinquaud et de leurs élèves respectifs pour faire de la folliculite épilante et de l'acné décalvante deux types cliniques différents, nous devons, pour le moment, en l'absence de critérium bactériologique bien établi, faire de ces deux descriptions un seul et même type morbide. D'ailleurs notre pseudo-pelade a été annexée par Quinquaud à sa folliculite épilante, par Lailler à son acné décalvante. Cette conception est-elle exacte? Faut-il au contraire, dans l'état actuel de la science, établir deux types distincts, pseudo-pelade d'une part, caractérisée par l'absence totale de folliculites

suppurées visibles, acné décalvante (1) de l'autre, caractérisée par l'existence de ces folliculites ?

Les faits cliniques prouvent de la manière la plus irréfutable que des alopécies atrophiantes disposées en plaques peuvent se produire, débuter et évoluer sans qu'il survienne jamais la moindre suppuration, la moindre folliculite visible. C'est là notre pseudo-pelade typique. Voilà un premier point des plus solidement établi et capital en l'espèce.

Les faits cliniques prouvent d'autre part (Lailler et Quinquaud), que des alopécies atrophiantes tout à fait analogues comme aspect à cette pseudo-pelade, peuvent débuter par des folliculites péripilaires plus ou moins nombreuses ; puis, qu'elles peuvent continuer à évoluer avec fort peu de folliculites visibles, *parfois même sans folliculites visibles : de telle sorte qu'après avoir débuté sous l'aspect clinique de l'acné décalvante, elles évoluent ultérieurement sous l'aspect clinique total de la pseudo-pelade.*

Enfin des faits cliniques fort rares mais qui semblent au-dessus de toute contestation (voir par exemple le cas de Jackson du 26 mars 1901, notre observation XIX), *semblent prouver que des alopécies qui ont débuté et qui ont évolué pendant un certain temps comme des pseudo-pelades typiques peuvent se compliquer ultérieurement de folliculites, et prendre dès lors toutes les allures cliniques de l'acné décalvante.*

En outre, les malades atteints de pseudo-pelade semblent être prédisposés aux inflammations et aux suppurations de l'appareil pilo-sébacé.

Quelle conclusion tirer de ces constatations cliniques? Faut-il dire comme l'ont soutenu Lailler, Quinquaud et nombre d'autres après eux, que la pseudo-pelade n'est qu'une simple forme de l'acné décalvante et que sa description doit rentrer purement et simplement dans celle de cette affection? Il est évident que les faits cliniques mixtes peu nombreux, mais réels que nous venons de synthétiser constituent à première vue d'excellents arguments en faveur de cette manière de voir. Mais on s'aperçoit, quand on veut bien y réfléchir, qu'ils n'ont pas en réalité toute l'importance qu'ils paraissent avoir.

Une maladie quelconque ne saurait exister sans la présence de l'élément capital, primordial, nécessaire à sa constitution. Pour dégager cet élément primordial, il convient donc de choisir les cas les plus simples et de les étudier. Si pseudo-pelade et acné décalvante ne constituent qu'une seule et même affection, c'est dans la pseudo-pelade qu'il faut trouver l'élément capital, primordial de

(1) Nous dirons désormais acné décalvante et non folliculite épilante et destructive, parce que la dénomination créée par Lailler a pour elle le mérite de la priorité.

la maladie, élément qui au point de vue symptôme ne peut évidemment pas être la folliculite suppurée, puisque dans les faits dits pseudo-pelade, l'alopécie atrophiante se produit sans la moindre suppuration folliculaire.

Ce raisonnement irréfutable et de toute évidence prouve que si l'on veut faire de la pseudo-pelade et de l'acné décalvante une seule et même affection, ce sont les faits dits pseudo-pelade qui en constituent le type pur ; les faits dits acné décalvante n'en seraient que des types adultérés et compliqués. Cette manière de comprendre la question nous paraît acceptable et rationnelle : elle expliquerait les faits mixtes que nous avons mis en relief.

Il est vrai que l'on pourrait encore émettre les hypothèses suivantes :

α. La pseudo-pelade et l'acné décalvante sont causées par un seul et même microbe, qui tantôt ne produit que les accidents torpides de la pseudo-pelade, tantôt donne lieu en outre aux folliculites visibles de l'acné décalvante. C'est l'hypothèse de Quinquaud : elle demande pour pouvoir être admise que l'on découvre le microbe que jusqu'ici l'on a cherché en vain. Et encore faudrait-il démontrer dans ce cas que la forme acné décalvante n'est pas due à des associations microbiennes, ce qui à première vue nous paraîtrait fort plausible.

β. La pseudo-pelade et l'acné décalvante sont deux maladies totalement distinctes qui peuvent se combiner dans certains cas. Jusqu'à ce que les recherches dont nous venons de parler aient abouti, rien ne permet, a priori, de déclarer que cette hypothèse soit irrecevable.

Nous dirons donc pour conclure que l'opinion qui nous semble être la plus simple est celle qui consiste à considérer l'acné décalvante comme constituée par une infection accidentelle surajoutée à la pseudo-pelade ; mais ce n'est qu'une simple hypothèse que rien ne démontre à l'heure actuelle d'une manière irréfutable, et, pour terminer cette discussion, nous nous en tiendrons à notre conception de 1888, de 1900, de 1901.

Nous admettrons donc 3 formes dans le groupe des alopécies atrophiantes : la *pseudo-pelade vraie*, l'*acné décalvante*, le *sycosis lupoïde*.

9° *Lupus érythémateux*. — « Le lupus érythémateux attaque souvent le cuir chevelu, et il s'y caractérise presque tout de suite par une alopécie totale et définitive. Il produit, en effet, une atrophie cicatricielle des téguments. Il est reconnaissable à ses plaques arrondies ou ovalaires au début, plus tard un peu irrégulières par extension excentrique imparfaite ou par confluence, à centre atrophié, déprimé, plus ou moins blanchâtre, piqueté de rouge, à

périphérie tuméfiée d'un rouge plus ou moins vif comme strié de petites taches blanches recouvertes de squames fines, adhérentes et présentant à leur face inférieure des sortes de prolongements qui pénètrent dans les orifices du derme. Le diagnostic est relativement facile, même quand le lupus érythémateux attaque primitivement le cuir chevelu, ce qui est possible, mais rare. Presque toujours il existe déjà soit aux oreilles (bord libre et conque), soit à la face, des plaques de cette affection » (L. Brocq, art. Alopécies. *Pratique Dermatologique*, t. I, 1900, p. 346-47).

Cette courte description fixe les éléments du diagnostic différentiel dans les cas typiques. En effet, la coexistence de plaques de lupus sur les parties glabres, l'infiltration et la rougeur des bordures, les squames adhérentes, etc... suffisent pour établir d'une manière irréfutable le diagnostic de lupus érythémateux.

Dans les cas types de pseudo-pelade les points d'attaque sont beaucoup plus multiples, plus minuscules, la rougeur, quand elle existe, est bien moins vive, le cuir chevelu est lisse, sans croûtes, sans squames adhérentes.

Mais dans les deux maladies il s'agit d'un processus alopéciant atrophique, et les cas sont, en réalité, assez nombreux où des dermatologistes expérimentés sont restés en suspens, et n'ont pu décider s'il s'agissait d'un lupus érythémateux un peu insolite d'aspect, ou d'une pseudo-pelade également anormale. Présentés dans une société, ces malades étaient diagnostiqués par les uns lupus érythémateux, par les autres folliculites décalvantes. (Voir le fait de Fox du 26 octobre 1897, avec les réflexions de Johnston et de Lutsgarten, celui de Galloway du 8 janvier 1902, etc... Voir nos observations XXI et XXII.) Nous avouons, pour notre part, avoir été parfois fort embarrassé.

Nous avons vu des cas caractérisés par des plaques alopéciques, irrégulières de contours, polycycliques, ou, pour mieux dire, festonnées, cicatricielles, de la grandeur moyenne d'une pièce de 1 à 2 francs, rouges et un peu tuméfiées à leur périphérie, déprimées, d'un rose pâle, presque blanches au centre, avec des cheveux non atrophiés, mais peu adhérents et à bulbe plein à leur pourtour, et ces cas nous ont laissé dans le doute. Nous avons pris comme règle de conclure à la pseudo-pelade quand il y a de très nombreux points d'attaque minuscules, disséminés çà et là sur le cuir chevelu, de conclure au lupus érythémateux quand il n'y a que quelques plaques de moyennes ou de grandes dimensions. Mais qui ne voit que ce critérium manque de précision? et que nous sommes bien, ici du moins, au point de vue objectif, en présence de véritables faits de passage établissant les liens les plus étroits entre certaines variétés de pseudo-pelade et le lupus érythémateux ?

10° *La kératose pilaire.* — La question du diagnostic différentiel entre les alopécies de la kératose pilaire et notre pseudo-pelade est de la plus extrême difficulté.

On sait (1) que, si nous laissons de côté les faits connus sous le nom d'aplasie moniliforme des cheveux et que nous devons négliger ici, nous avons distingué les variétés suivantes d'alopécies dues à la kératose pilaire :

a) « Dans une première variété, la plus commune, le processus atrophique et pseudo-cicatriciel est réduit à son minimum. Les lésions peuvent se développer soit dès le jeune âge, et elles coïncident toujours dans ce cas avec un état ichthyosique plus ou moins marqué des téguments et une kératose pilaire rouge au début, mais très accentuée des membres; soit entre 15 et 25 ans, et elles coïncident alors avec une kératose pilaire des plus marquées en évolution aux membres, parfois à la face et aux sourcils. Elles sont caractérisées par des clairières çà et là disséminées sur le vertex, irrégulières de forme et d'étendue, isolées ou communiquant entre elles suivant le degré d'évolution de la maladie, d'un blanc mat, comme déprimées, un peu cicatricielles, au voisinage desquelles on trouve des cheveux en tout semblables aux cheveux normaux, et autour desquelles il existe parfois des sortes de traînées rougeâtres indiquant la présence d'un certain processus inflammatoire. Il y a coïncidence soit d'une desquamation sèche plus ou moins accentuée du cuir chevelu, soit d'une véritable séborrhée ; aussi tous ces faits ont-ils été confondus jusqu'ici dans les alopécies séborrhéiques et les alopécies prématurées idiopathiques. »

b) « Dans une deuxième variété, plus accusée, on trouve des faits assez rares que l'on observe chez les adultes entre 20 et 50 ans, et dans lesquels l'alopécie est constituée par des sortes de petites plaques fort irrégulières de forme et d'étendue, isolées ou communiquant entre elles, couvrant d'ordinaire tout le vertex, parfois même les régions temporales, et au niveau desquelles le derme est d'un blanc mat, un peu déprimé, comme atrophié et cicatriciel. Dans le voisinage de ces plaques il peut y avoir des points au niveau desquels le cuir chevelu a la coloration normale, ou bien est d'un rose pâle, et qui sont parsemés de petites papules circumpilaires à divers degrés d'évolution ; les poils qui centrent ces papules sont grêles, fins, et évidemment atrophiés ; tout à côté, entre les plaques

(1) Voir, pour cette question si complexe et si discutable, nos divers travaux sur la kératose pilaire : Notes pour servir à l'histoire de la kératose pilaire (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 25 janvier 1890, p. 25) ; — et surtout : Des rapports qui existent entre les alopécies de la kératose pilaire et les alopécies séborrhéiques (*Société française de Dermatologie*, 7 juillet 1892) ; — et Les alopécies de la kératose pilaire (*IIe Congrès international de dermatologie*, Vienne, 1892).

alopéciques, se trouvent presque toujours des cheveux à aspect normal, formant des touffes plus ou moins fournies suivant le degré d'évolution de la maladie. Cette alopécie en clairières irrégulières avec tendance à l'atrophie cicatricielle du cuir chevelu est caractéristique de la kératose pilaire. »

c) « Dans une troisième variété on doit ranger les faits analogues à ceux que Taenzer a publiés sous le nom d'ulérythème ophryogène, et dans lesquels le processus morbide dépilant cicatriciel est plus marqué, mais circonscrit en larges plaques (1). »

Il est impossible à la lecture de cette citation de ne pas être frappé des ressemblances qu'offrent les descriptions des première et deuxième formes d'alopécie de la kératose pilaire avec les alopécies de la pseudo-pelade.

Nous devons ajouter cependant que dans la première forme les petites plaques alopéciques sont disposées sur le vertex d'une manière bilatérale symétrique infiniment plus régulière que les plaques de la pseudo-pelade typique : elles sont plus minuscules, d'un blanc moins nacré que celles de la pseudo-pelade ; elles ont beaucoup moins de tendance qu'elles à former les traînées serpigineuses irrégulières que nous avons décrites. Ces différences peu importantes sur le papier le sont tellement en clinique que nous n'avons pas hésité, en 1892, à écrire : « Il est impossible de penser à l'affec-« tion qu'a si bien décrite mon maître et ami, M. le Dr Quinquaud, « *à une pseudo-pelade*, aux diverses alopécies à type de folliculites « franchement inflammatoires et suppurées que mon excellent et « très honoré maître, M. le Dr E. Besnier, a désignées sous le nom « d'alopécies innominées, etc.... » (Voir d'ailleurs toute notre communication du 7 juillet 1892 à la *Société française de dermatologie*, pour être édifié sur ce point.)

C'est surtout pour les faits de la deuxième forme que le problème à résoudre devient d'une extrême difficulté. Ici les lésions se développent de 20 à 50 ans comme dans la pseudo-pelade : elles sont constituées comme dans cette affection par de petites plaques fort irrégulières de forme et d'étendue, isolées ou communiquant entre elles, surtout situées au vertex, d'un blanc mat, déprimées, comme atrophiées. Tout ce tableau clinique est des plus troublants. Mais, dans les alopécies de la kératose pilaire, il y a pour ainsi dire toujours dans le voisinage des plaques de petites papules circumpilaires à divers degrés d'évolution, d'ordinaire sur fond rosé ; les poils qui centrent ces papules sont grêles et fins. Ce sont là des caractères différentiels de la plus haute importance, et, quand ils s'observent chez des sujets ayant de la kératose pilaire érythéma-

(1) L. Brocq. *IIe Congrès international de dermatologie*. Vienne, 1892.

teuse atrophiante fort accentuée des membres et de la face, on doit porter le diagnostic d'alopécie kératosique simulant la pseudo-pelade.

Ces considérations nous amènent à élever quelques doutes au sujet de la légitimité du diagnostic de pseudo-pelade porté dans certains cas publiés par les auteurs, et dans lesquels on trouve signalés comme symptômes importants de petites papules cornées péripilaires, des cônes cornés situés dans les infundibula, etc.... Qu'il nous suffise de dire que dans tous les cas de pseudo-pelade véritable observés par nous, et qui certainement sont au nombre de plus de trente, *nous n'avons jamais observé de cônes cornés, de papules rouges péripilaires* ; dans un seul cas (obs. XXI) nous avons relevé l'existence d'une petite gaine cornée au point d'émergence des cheveux de la bordure, et ce cas n'est pas absolument typique : c'est un des faits de passage vers le lupus érythémateux que nous avons étudiés.

Que sont au juste les faits décrits sous le nom d'ulérythème ophryogène, par Taenzer? Nous avons discuté son travail en 1890 dans notre mémoire sur la kératose pilaire (voir p. 232 et suivantes), et nous ne sommes pas arrivés à une conclusion satisfaisante. Nous avons pu nous convaincre que les observations 4, 5 et 6 de cet auteur sont des faits typiques de kératose pilaire érythémateuse et atrophiante de la face. Mais les trois premiers cas sont des plus obscurs : il s'agit d'une mère et de ses deux enfants présentant très probablement, eux aussi, tous les trois de la kératose pilaire érythémateuse et atrophiante de la face et en outre une alopécie du cuir chevelu chez la mère et chez la fille, tandis que chez le fils il y a eu d'abord de petites papulo-vésicules (?) autour des cheveux avant leur chute. On peut se demander s'il n'a existé chez eux qu'un seul processus morbide, la kératose pilaire, arrivée à un tel degré d'intensité atrophiante qu'elle simule complètement la pseudo-pelade, et qu'elle a été jugée digne d'une dénomination spéciale, ulérythème ophryogène, ou bien s'il n'y a pas eu chez eux un autre processus morbide décalvant surajouté à cette même kératose pilaire.

Ces difficultés d'interprétation et de diagnostic ont été bien mises en évidence dans la discussion qui a suivi la communication de Sternthal sur un cas d'ulérythème ophryogène, diagnostic confirmé par Unna (*Versammlung der deutschen Naturforscher und Aertze*, 19-27 septembre 1897) : ce cas ressemblait tout à fait à nos alopécies kératosiques de la deuxième variété. Schiff pense qu'il n'appartient pas à la série des processus pathologiques décrits par Unna et Taënzer sous le nom d'ulérythème ophryogène : il rappelle bien plutôt l'alopécie cicatricielle (pseudo-pelade). Rille regarde ce cas comme un favus évolué : les cicatrices sont pour lui caractéristiques. Fabry

est du même avis. (Il convient d'ajouter que l'affection était en pleine évolution et qu'on n'avait pu y trouver d'achorion.)

On voit donc que la question de l'ulérythème ophryogène est encore pendante. En présence d'un cas ayant l'aspect clinique décrit par Unna et Taënzer, il conviendra de rechercher :

1° S'il n'y a pas dans les antécédents du malade des commémoratifs d'une affection quelconque du cuir chevelu ayant pu laisser après elle des cicatrices ;

2° Dans la négative, si le malade ne présente pas des traces de kératose pilaire cicatricielle très accentuée des membres de la face, en particulier des sourcils ; s'il en présente, et si l'on trouve de l'hyperkératose des infundibula pilaires au cuir chevelu, avec cercles rouges péripilaires plus ou moins nets, cônes circumpilaires, on devra pencher, avec prudence toutefois, vers le diagnostic d'alopécie kératosique du cuir chevelu, c'est-à-dire d'ulérythème ophryogène ;

3° Mais, s'il n'y a qu'une kératose pilaire des membres et de la face peu accusée, s'il n'y a pas d'hyperkératose nette des infundibula pilaires, pas de cônes cornés, s'il y a des poils engainés peu adhérents, on devra conclure à la pseudo-pelade.

En somme, on voit que la question des relations qui existent entre la pseudo-pelade vraie et les alopécies de la kératose pilaire est des plus intéressantes et qu'elle réclame de nouvelles recherches. Dans les deux cas, il s'agit d'un processus lent, graduel, progressif, atrophique, aboutissant à des alopécies pseudo-cicatricielles blanches, déprimées, irrégulières d'aspect, ne s'accompagnant jamais de folliculites suppurées. Il semble qu'il existe entre les deux types morbides de nombreux faits de passage, de telle sorte qu'il est parfois fort malaisé d'établir un diagnostic précis.

Résumé. — La pseudo-pelade est donc constituée par un processus atrophique, sclérosant, qui affecte les régions pileuses du corps, surtout le cuir chevelu, et qui aboutit à la formation de plaques alopéciques, lisses et d'aspect pseudo-cicatriciel. Elle semble être extrêmement voisine comme processus morbide du lupus érythémateux et de la kératose pilaire.

Chapitre IX. — Nom que l'on doit donner a la maladie.

Neumann a donné à cette affection le nom d'*alopécie ciconscrite* ou mieux d'*alopécie orbiculaire* — En 1885-1888 nous en fîmes connaître la première description précise sous le nom de *pseudo-pelade*. Quinquaud, le 13 décembre 1888, la désignait sous le nom d'*alopécie atrophique simple*; E. Besnier, à la même date, sous celui d'*alopécie innominée*, puis, en 1891, sous celui d'*alopécie peladiforme pseudo-cicatricielle*. Dubreuilh l'appelle *alopécie atro-*

phique ; Sabouraud, *alopécie par sclérose folliculaire* en 1902, et, en 1903, *folliculite cicatricielle atrophiante et décalvante* (Société française de dermat., 2 juillet 1903) ; Darier, *alopécie atrophiante en clairières ;* R. Crocker, *alopecia cicatrisata* ; Heuss, *pseudo-alopecia atrophicans ;* Ducrey et Stanziale, *pseudo-area*, etc...

Si nous laissons de côté les dénominations de Neumann dont la description a été un peu trop sommaire, voici donc déjà au moins dix noms proposés pour une maladie relativement rare dont nous avons publié la première étude précise en 1885-1888 sous le nom pourtant bien simple et nullement compromettant de *pseudo-pelade.* Ajoutons même pour préciser que, d'après notre nomenclature, l'affection est une *alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade* » (1), ce qui est, ce nous semble, singulièrement suggestif.

Pourquoi donc ce nom de pseudo-pelade n'a-t-il pas été adopté ? C'est ce qu'explique notre excellent maître, M. E. Besnier, dans son article de 1891 (voir Historique) quand il déclare ne pas pouvoir l'accepter : 1° parce qu'il n'a pas la certitude que les faits auxquels il s'applique soient de fausses pelades ; 2° parce qu'il a déjà été employé par Bazin pour désigner la pelade à cheveux fragiles ; 3° parce qu'il n'est pas seulement applicable à une affection définie, mais à tout un groupe d'alopécies qui en étant peladiformes, mériteraient aussi d'être appelées pseudo-pelades (E. Besnier, *loc. cit.*).

Examinons successivement ces divers arguments :

1° Nous avons déjà démontré plus haut ce qu'il faut penser du premier : la maladie que nous venons d'étudier n'est pas une pelade, et ne peut être rangée dans le groupe des pelades : elle simule la pelade, elle est souvent prise pour une pelade, mais elle n'en a en réalité aucun des caractères : *c'est complètement, totalement, une fausse pelade, une pseudo-pelade : c'est même là, dirons-nous, à un point de vue objectif grossier, son caractère le plus frappant, et c'est pour cela que voulant mettre en relief ces apparences trompeuses, nous lui avons donné ce nom quand nous l'avons distinguée.*

2° Le nom de pseudo-pelade a été en effet employé par Bazin, mais combien peu ! Dans ses *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires* (1862, p. 223), parlant de variétés spéciales de teigne tondante caractérisées par une coloration presque normale du cuir chevelu avec points noirâtres formés par des cheveux cassés à un ou deux millimètres de leur point d'émergence, Bazin donne à ces variétés le nom de *fausse pelade.*

Dans ses *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles* (1862 p. 133), il s'exprime en ces termes : « La teigne

(1) Article Alopécie de *La Pratique dermatologique*, t. I.

tonsurante revêt parfois, aussi complètement que possible, l'aspect extérieur de la pelade : les saillies papuleuses, la teinte bleuâtre, ardoisée, manquent dans cette *pseudo-pelade*, etc... »

Revenant sur ce sujet dans son article Microsporon du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* (2e série, t. VII, p. 608), après de longues explications fort difficiles à comprendre au sujet des teignes achromateuse et décalvante, Bazin écrit ces mots : « En résumé, nos recherches les plus récentes nous autorisent à penser que toute teigne décalvante ou fausse pelade est occasionnée dans le principe par le trichophyton... » Il ne prononce d'ailleurs dans cet article comme dans ses leçons que d'une manière toute accessoire le nom de pseudo-pelade. Ex. : « Et je reconnais que cette *fausse pelade*, comme je l'appelai par opposition avec la vraie, n'était rien moins qu'une forme particulière ou une phase de la teigne tonsurante. Cette distinction est fondamentale. Mais où finit la pelade vraie ? Où commence la *pseudo-pelade* ? Tel est le point qu'il importe d'élucider... »

Ce qui précède démontre avec la dernière évidence : 1° que le terme de pseudo-pelade était employé par Bazin fort accessoirement comme synonyme du terme fausse pelade qu'il utilisait plus ordinairement ; 2° que la forme clinique à laquelle Bazin avait appliqué ce terme n'était pas née viable ; elle est complètement tombée dans l'oubli le plus absolu dès sa naissance.

Le terme de pseudo-pelade était donc parfaitement vide de sens, absolument libre, quand nous l'avons choisi pour l'appliquer à notre type clinique.

3° Il est vrai que la prédiction de notre maître s'est réalisée et que la banalité de ce terme lui a valu, depuis nos travaux de 1885-1888, de recevoir d'autres attributions.

En 1890, Vaillard et Vincent publient un travail sur une *pseudo-pelade* de nature microbienne (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1890).

Le 3 avril 1891, Hallopeau présente à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie une observation intitulée : Nouvelle variété d'angionévrose donnant lieu à des plaqnes d'alopécie *pseudo-peladique* avec ischémie, anesthésie, achromatose et taches pigmentaires.

Le 23 juillet 1891, Arnozan communique à la même Société un fait de *pseudo-pelade* avec plaques hyperchromateuses.

Le 11 juin 1896, Hallopeau et Bureau communiquent à la même Société l'observation d'une *pseudo-pelade* en bande.

Le 6 août 1900, le professeur Fournier présente au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie de Paris un travail intitulé : Pelade ou *pseudo-pelade* des sujets syphilitiques.

On voit par ces exemples que, depuis que nous avons donné au terme de pseudo-pelade un sens précis en l'adoptant pour désigner une forme clinique nouvelle, les auteurs ont détourné cette dénomination de sa destination, et l'ont employée d'une manière banale en lui donnant la simple signification d'affections simulant comme aspect la pelade et méritant d'en être distinguées. Mais pour cet office le mot de *fausse pelade*, lui aussi déjà utilisé par Bazin, suffit amplement. Le terme de pseudo-pelade n'est point nécessaire.

Nous ne voyons donc vraiment pas pourquoi on n'adopterait pas notre notation qui a pour elle l'avantage de la priorité et de la simplicité. Et pour conclure, nous donnerons à la forme morbide que nous venons d'étudier l'étiquette suivante : *Alopécie atrophiante : variété pseudo-pelade.*

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI

Fig. 1. — Le cuir chevelu à la période terminale de la maladie. Disparition des fibres élastiques superficielles. Disparition des cheveux dont l'empreinte existe encore et est marquée par les traînées parallèles de fibres élastiques.

Fig. 2. — Processus de la pseudo-pelade au début, infiltrations périvasculaires, sclérose profonde de la papille dont toutes les assises épithéliales ont disparu dans la profondeur du cuir chevelu.

Fig. 3. — Cette figure montre les infiltrats périvasculaires et péripilaires à la bordure du processus. Ces infiltrats péripilaires séparent les gaines épithéliales du tissu conjonctif sur lequel elles s'appuient et préparent la chute du poil.

Fig. 4. — *Partie supérieure.* — Un des modes de dégénérescence de l'épithélium : nécrose des prolongements interpapillaires dont les cellules se transforment en masses semi-réfringentes. La couche génératrice se reforme à leur base.

Partie inférieure. — Lésions périvasculaires et infiltrations : dilatation des vaisseaux, dont quelques-uns sont remplis de leucocytes : les cellules de l'infiltrat s'appuient sur les mailles d'un réticulum ; elles sont composées de cellules lymphoïdes, de plasmazellen, d'éosinophiles, de quelques rares plasmazellen à granulations peu distinctes.

DE QUELQUES ALTÉRATIONS CUTANÉES DÉTERMINÉES PAR L'ENVELOPPEMENT HUMIDE (SUDAMINA DE MACÉRATION)

Par M. le Pr **Ch. Audry** (de Toulouse).

Tout le monde connaît l'aspect présenté par la peau quand elle a séjourné quelque temps dans un enveloppement humide : accumulations de débris épidermiques plus ou moins adhérents, plus ou moins abondants, plus ou moins lamelleux; rougeur diffuse et éphémère; enfin, principalement sur le dos des pieds et des mains, état pseudo-vésiculeux caractérisé par l'existence d'un grand nombre de points blanchâtres, très fins, peu ou non saillants, contenant une gouttelette minuscule de liquide et disparaissant promptement sous le poudrage à sec.

J'avais pensé, bien à tort, que ces petits points étaient des vésicules.

Sur un jeune homme qui offrait une poussée de dermatite artificielle légère de la jambe, je prescrivis un enveloppement humide (coton hydrophile imbibé d'eau bouillie et recouvert de taffetas gommé). Après quarante-huit heures, je fis une petite biopsie un peu en dehors de la malléole interne, dans une région où l'état pseudo-vésiculeux était très apparent. Comme l'état des lésions le réclamait, je fis cesser l'enveloppement, et on poudra; le lendemain, la peau avait perdu sa rougeur, sa tuméfaction légère, et les vésicules avaient disparu.

Le fragment biopsié fut fixé par le liquide de Morel et Dalous (bichromate de potasse, sublimé et formol) inclus dans la paraffine, coupé en séries, coloré par le bleu polychrome et le tannin orange, l'hématéine et le van Gieson.

D'une manière générale, l'épithélium était normal, sauf en ce qui touche le stratum desquamant, et les formations circonscrites répondant aux soi-disant vésicules : basale, corps muqueux, couche granuleuse n'offraient point d'altérations.

Le stratum desquamant était modifié en ce qu'il était représenté par de longs feuillets plus ou moins nombreux, tantôt adhérents entre eux, tantôt partiellement indépendants, manifestement plus nombreux qu'à l'ordinaire; quelquefois, les assises les plus profondes offraient des traces de noyau aplati : en somme, le microscope ne fait que mettre en évidence l'accumulation et la disposition feuilletée des éléments cornés desquamants.

Dans l'épaisseur même des couches cornées, on voit, sur un point, se produire un épaississement lenticulaire qui s'accroît au fur et à mesure que l'on suit la série des coupes; bientôt des leucocytes apparaissent entre les strates; puis il se forme une collection; enfin, on constate que cette collection est située à l'orifice externe d'un sudorifère. En fait, nous n'avons à étudier que des cavités anormales développées à des étages de l'épiderme

et suivant des modes différents, mais qui sont tous des *porokystes sudoraux* (1).

Un premier type de ces altérations est représenté par une cavité superficielle, très bien circonscrite, étalée, régulièrement hémisphérique; elle est close horizontalement par une lamelle cornée continue ; cette lamelle n'est rien autre qu'un long feuillet de desquamation qui adhère encore à l'épiderme de l'un et l'autre côté de l'encoche ainsi dessinée. Le fond est arrondi ; au milieu débouche le sudorifère. Ce fond est déprimé jusqu'au

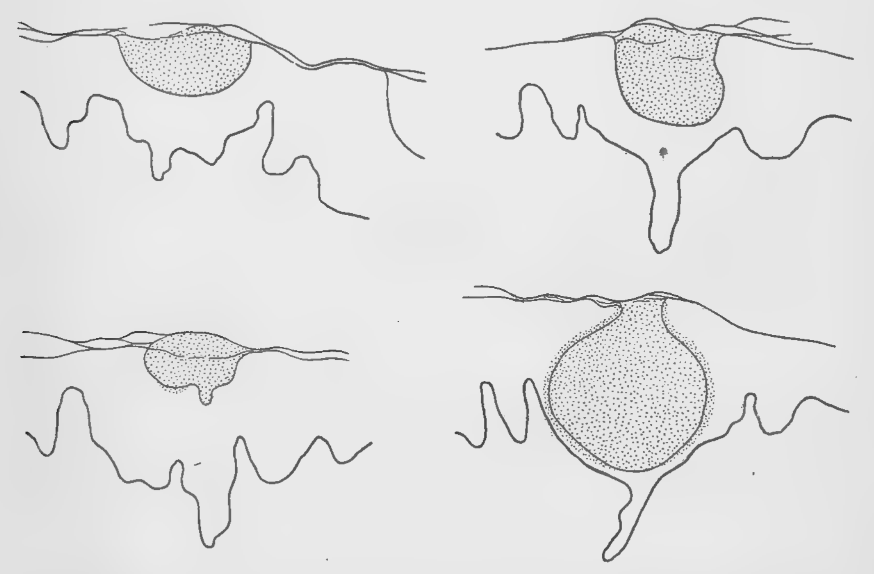


Fig. 1. — Ces 4 schémas ont été tracés à la chambre claire; leurs contours sont exacts, ainsi que leurs proportions. Ils représentent 4 lésions différentes, et non des étapes d'une seule. Les points représentent les leucocytes.

niveau du tiers supérieur du corps muqueux de l'épithélium ; mais la cavité est tout entière circonscrite par des cellules entièrement kératinisées, colorées en jaune par l'acide picrique et faisant suite aux couches cornées de l'épithélium limitrophe.

La collection est donc complètement logée dans l'épaisseur de la couche cornée. Le lac ainsi limité est rempli de leucocytes serrés, presque tous des polynucléaires, semés dans une substance granuleuse où flottent quelques débris cornés.

En aucun point de l'épithélium, sur cette pièce, il n'existe de diapédèse, ni autour de la collection, ni entre elle et le derme. On voit facilement que les leucocytes pénètrent suivant le sudorifère, par lequel ils sont comme injectés.

(1) Le mot *porokyste* est employé par Unna pour définir les éléments de la miliaire cristalline ; sur le petit fragment de peau examiné, nous retrouvons facilement toutes les formations décrites à propos des sudamina (Renaut, Coëts), de la miliaire cristalline (Török, Unna), de la miliaire dite superficielle par Politzer, de la miliaire sudorale d'après Haight, etc.

Je rappelle que tout l'épithélium avoisinant est rigoureusement normal.

Un second type (schémas 2 et 3) répond à des variétés du précédent. La collection est encore très superficielle, très largement ouverte du côté extérieur où elle est fermée par un plafond fait d'une ou de plusieurs lamelles cornées se continuant de l'un et l'autre côtés de l'encoche. Toutefois, il y a une différence notable en ce que l'excavation ne semble plus enclose entre des éléments kératinisés; mais elle descend plus profondément et est limitée, sur les côtés et le fond, par des cellules malpighiennes.

Un revêtement corné se retrouve seulement sur la partie supérieure des deux bords.

Au fond, le sudorifère débouche brusquement.

Le contenu est le même. Il n'y a point de diapédèse provenant du derme. Les leucocytes sont arrivés en suivant le sudorifère. Mais un petit nombre d'entre eux ont quitté le lac et ont pénétré en un point de la paroi inférieure, d'après un processus de diapédèse de dehors en dedans.

Le troisième type (schéma 4) est sensiblement différent. Il s'agit toujours d'une collection de leucocytes développés dans l'intérieur d'un sudorifère pendant son trajet épidermique; mais, ici, la cavité est absolument sphérique; elle est formée en plein corps muqueux. Du côté extérieur, elle est fermée encore par une lamelle cornée de desquamation, mais celle-ci obture un goulot à peine dilaté. La couche granuleuse n'est pas refoulée en bas, mais disjointe. A sa base, la cavité n'est séparée de la vitrée du derme que par 2 ou 3 plans de cellules malpighiennes aplaties et déformées. Cette déformation est bien d'origine mécanique, car les cellules malpighiennes qui enclosent latéralement cette sorte de boule sont étirées, effilées en côtes de melon d'une manière régulière. Les deux ou trois premières rangées de ces cellules pariétales orientées suivant les méridiens de la cavité sont parcourues et dissociées par de nombreux polynucléaires qui font une gaine régulière à tout le pourtour. Il est manifeste que ces leucocytes proviennent de la collection dense qui remplit la cavité ; ils sont aussi nombreux au pôle supérieur que sur les côtés et vers le pôle inférieur. Il n'y a point ou il y a peu de leucocytes dans l'épithélium interposé entre ces parois de la cavité et la couche génératrice. En ce qui concerne l'infiltration diapédétique épithéliale qui entoure le segment inférieur de la cavité, le même mécanisme est très probable; mais, naturellement, il est beaucoup moins manifeste puisque la bande d'épithélium est tellement amincie par la distension que son envahissement est à peu près complet. Je suis même disposé à admettre, sans pouvoir l'affirmer absolument, que des leucocytes partis du lac sudorifère traversent l'épithélium pour rentrer dans le derme, suivant ainsi une marche entièrement inverse de la normale.

Sur ce point, la dilatation du sudorifère, le porokyste, s'est faite aussitôt après l'entrée du canal dans le corps muqueux ; elle cesse brusquement, et ne se prolonge pas dans l'invagination qui représente le segment intradermique du canal excréteur en question.

Parmi les autres sudorifères du fragment, quelques-uns sont restés normaux.

D'autres sont faiblement et régulièrement dilatés, littéralement injectés de

leucocytes venus des parties profondes ; il n'y a point de diapédèse, ou très peu, dans la partie de l'épithélium qu'ils traversent.

D'une manière générale, le derme est sain. Toutefois, les vaisseaux de la papille sont assurément dilatés. Autour des vaisseaux sanguins du derme sous-papillaire, il existe une infiltration leucocytaire de moyenne intensité, mais réelle : les vaisseaux eux-mêmes semblent un peu élargis.

Il n'y avait aucuns poils, ni sébacées sur le fragment de peau.

La biopsie était trop superficielle pour permettre de voir les glomérules sudoripares, qui, dans cette région, sont particulièrement profonds. En un point, autour du trajet transdermique d'un excréteur sudoral, il existait une diapédèse notable, des grands mononucléaires, et une dilatation sensible des vaisseaux sanguins. Toutefois, ces signes d'activité leucocytaire manquaient le plus souvent dans le tissu conjonctif franchi par les excréteurs. Tout porte à croire que les leucocytes des collections porokystiques provenaient des glomérules eux-mêmes, sans que, du reste, nous puissions l'affirmer, faute d'une constatation directe.

Ainsi, les pseudo-vésicules punctiformes ne sont que des porokystes sudoraux à forme, à dispositions, à rapports variés. Ces porokystes sont déterminés et clos par des lamelles cornées de desquamation dont la formation, l'accumulation et l'adhérence sont vraisemblablement causées par l'enveloppement humide. Il y a rétention sudorale, et peut-être hyperhidrose réflexe. Les porokystes, les sudamina sont remplis de leucocytes, de polynucléaires qui y pénètrent en suivant le sudorifère, et en partant du glomérule, et non par diapédèse transépidermique.

Ces polynucléaires sont vivants, et ils déterminent une véritable diapédèse partie de la collection, et suivant un sens absolument inverse à celui que les leucocytes observent d'habitude. Il paraît établi que les phénomènes congestifs (rougeur, œdème léger) déterminés par l'enveloppement humide, traduisent l'hyperactivité périglomérulaire. Sans doute, l'enveloppement humide peut ne point s'accompagner de sudamina ; la réalisation de ceux-ci tient principalement aux conditions anatomiques de la région enveloppée (abondance des sudoripares, résistance de la couche cornée, etc.) ; mais le processus général reste probablement identique. Il s'ensuit que, conformément aux vieilles idées courantes, l'*enveloppement humide est un procédé de sudation artificielle.*

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE SARCOIDES SOUS-CUTANÉS MULTIPLES

Par M. **Henri Français**,
Interne des hôpitaux.

La nommée B..., âgée de 45 ans, caissière, entre à la Maison municipale de Santé, dans le service de M. le Dr Boulloche, le 1er décembre 1904.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte à l'âge de 60 ans, au cours d'une maladie aiguë.

Le père est mort à 74 ans, à la suite d'une maladie de Bright. La malade a deux frères et une sœur en bonne santé, une autre sœur est morte en bas âge au cours d'une fièvre éruptive.

Aucun membre de sa famille n'a jamais présenté de tumeur sous la peau.

Antécédents personnels. — Mlle B... est née en 1859, à Stockholm. Nourrie au sein par sa mère, elle n'a présenté aucun accident pendant l'enfance et s'est développée normalement.

Rougeole à 14 ans.

A l'âge de 21 ans, elle a été prise d'une affection gastrique qui pendant onze mois s'est manifestée par des hématémèses et des vomissements.

Des troubles gastro-intestinaux se sont montrés de nouveau, à deux reprises différentes, à l'âge de 32 ans et à l'âge de 37 ans, et ont été caractérisés par des douleurs épigastriques comparables à des crampes, des hématémèses, des vomissements alimentaires et bilieux, et de la diarrhée.

Début. — C'est vers l'âge de 37 ans environ, qu'ont apparu les premiers symptômes de la maladie. A ce moment, Mlle B... a commencé à éprouver des douleurs localisées aux régions internes et externes de deux cuisses. Ces douleurs, d'abord extrêmement vives et durant d'une façon continuelle le jour et la nuit, se sont sensiblement atténuées au bout de six mois. Mais avec cette diminution des douleurs a coïncidé l'apparition de petites nodosités sous-cutanées analogues à des grains de plomb sur la face externe de la cuisse droite et trois semaines plus tard dans la région symétrique de la cuisse gauche. Les zones d'abord petites, occupées par ces nodosités, se sont progressivement étendues et peu à peu ont envahi toute la surface de la cuisse.

Les douleurs ont toujours persisté depuis leur début jusqu'à ce jour, mais avec des périodes d'accalmie plus ou moins longues. Pénibles surtout dans la station debout, elles diminuaient sous l'influence du repos et de la balnéation chaude. Notre malade est venue à Paris, au mois de janvier 1904, au cours d'une période de rémission, mais ces douleurs ayant reparu au mois d'octobre, l'ont déterminée à entrer dans le service.

État actuel. — La malade paraît être de constitution robuste. Le facies, les téguments et les muqueuses sont assez colorés. Elle présente un certain

degré d'embonpoint. Son poids était, il y a deux ans, de 59 kilos, de 75 kilos l'année dernière, il est actuellement de 66 kilos.

A l'inspection générale du corps, on constate tout d'abord à la face postérieure de l'avant-bras droit une saillie allongée formée de trois lobules que réunit un empâtement diffus. Il n'y a aucune altération de la peau qui recouvre cette tumeur, et celle-ci n'adhère ni à la superficie ni à la profondeur. Elle date d'une dizaine d'années environ, et n'a jamais été douloureuse. Sur la cuisse gauche, on voit un placard de teinte ecchymotique, irrégulier dans sa forme, occupant la partie supérieure de la face externe. Un autre placard de même forme et de dimensions un peu plus petites, existe dans la partie inférieure de cette même face. De petits réseaux de veines dilatées apparaissent sous la peau de la face externe des cuisses et des jambes.

Par le palper, on perçoit sur la cuisse gauche, dans la région occupée par le placard ecchymotique supérieur, une nodosité de forme ovoïde, à grand axe dirigé en bas et en dedans, mesurant de 5 à 6 centimètres dans son plus grand diamètre. Un peu plus bas, une zone de même direction, mais beaucoup plus étendue, est occupée par des nodosités grosses comme des noyaux de cerise et confluentes. A la partie inférieure des faces externe et antérieure, existe une masse rénitente, étalée, aux contours diffus, et paraissant faire corps avec le tissu cellulaire sous-cutané. Sur la cuisse droite, on perçoit sous la peau en haut et en avant une petite tumeur multilobée, de 6 centimètres de diamètre environ. Toute la face interne de cette cuisse est infiltrée de nodules presque confluents, et il semble, à la palpation, que le tissu cellulaire soit rempli de grains de plomb. La région antéro-externe est parsemée de petites tumeurs marronnées plus ou moins confondues les unes avec les autres.

Toutes ces nodosités ont pour caractères communs de siéger dans l'hypoderme, d'être mobiles sur les plans profonds, d'adhérer à la peau qui ne peut être ni mobilisée ni plissée à leur surface, et qui prend en certains endroits l'aspect granité de la peau d'orange. Elles ne se rencontrent nulle part ailleurs que sur les cuisses et la partie postérieure de l'avant-bras droit. Elles sont nettement douloureuses à la pression, et la douleur ainsi provoquée est vive et persiste encore plusieurs heures après l'exploration. Quand la malade est au lit, il n'existe pas de douleur spontanée, mais si on l'invite à se lever et à marcher un certain temps, elle ne tarde pas à accuser une sensation de tension plus ou moins douloureuse dans les cuisses. L'exploration des régions occupées par les ganglions lymphatiques est négative; on ne trouve nulle part d'adénopathie si légère qu'elle soit.

L'examen du système nerveux permet de reconnaître l'intégrité de la mémoire, de l'intelligence, de l'activité mentale.

Cette femme est instruite et s'exprime facilement. Toutefois elle se montre, à certains moments, d'un caractère bizarre et elle est sujette à des crises d'hystérie.

A part une hyperesthésie cutanée très nette de toutes les régions des membres inférieurs occupées par les tumeurs, la sensibilité objective est partout normale au tact, à la piqûre et à la température.

Les réflexes tendineux au niveau de la rotule, du tendon d'Achille sont conservés. Le réflexe rotulien gauche seul est très faible.

Les réflexes abdominaux et cutanés plantaires se font normalement.

La force musculaire est indemne, et la marche même prolongée est possible.

Le fonctionnement des organes des sens, de même que celui de tous les appareils de l'économie, n'offre rien de particulier à signaler. L'appétit est peu développé, mais les digestions sont bonnes. La limite supérieure de l'estomac répond au sixième espace intercostal gauche, sa limite inférieure est à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, et la hauteur de l'organe est de 9 ou 10 centimètres. La rate n'est pas perceptible. L'examen minutieux de l'appareil respiratoire en montre l'intégrité parfaite. Les battements du cœur sont normaux, le pouls, bien frappé, bat de 60 à 70 fois par minute.

Les urines sont de quantité normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Bien que l'état général de Mlle B... paraisse très bon, celle-ci accuse souvent des céphalalgies intenses durant deux ou trois jours. Elle s'est plaint de céphalalgie pendant une semaine entière à la suite d'une ponction lombaire ayant permis de constater l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe un état fébrile presque continu. La température s'est maintenue voisine de 38° pendant les deux premiers jours qu'elle a passés dans le service, puis est restée normale durant trois jours.

Depuis ce moment, la température du matin oscille entre 37° et 37°,8, et celle du soir entre 38° et 38°,9.

L'examen du sang donne les résultats suivants: globules rouges 4 526 000, globules blancs 12000. Formule leucocytaire : 69 p. 100 de polynucléaires, 21 p. 100 de mononucléaires clairs, 10 p. 100 de mononucléaires opaques.

Si l'on n'avait eu que ces seules données cliniques pour déterminer la nature de ces tumeurs, le diagnostic eût pu rester longtemps incertain.

On pouvait, en effet, en raison des douleurs vives provoquées par la malaxation des régions atteintes, penser à l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum, mais dans celle-ci les tumeurs sont beaucoup plus volumineuses et de consistance élastique. L'idée de fibromes durs sous-cutanés s'accordait mal avec l'existence de la fièvre.

La biopsie seule pouvait permettre de trancher la question. M. Darier a bien voulu examiner des coupes pratiquées sur l'une de ces tumeurs. Se fondant sur l'existence de cellules géantes et sur l'évolution fébrile de l'affection, il a posé le diagnostic de sarcoïde sous-cutané.

Examen histologique. — A un faible grossissement, l'un de ces nodules apparaît comme une néoplasie mal limitée envoyant, du côté du chorion, des prolongements de forme variable. La petite tumeur est constituée par

un tissu conjonctif adulte circonscrivant des travées à l'intérieur desquelles se voient différents éléments cellulaires.

A un grossissement plus fort, si on examine la portion de tumeur avoisinant la peau, on constate au pourtour des vaisseaux de petit calibre et à l'intérieur de leur gaine des lymphocytes plus ou moins nombreux disposés en amas. Dans la partie centrale de la tumeur, à l'intérieur des travées de tissu conjonctif, on voit : 1° des lymphocytes; 2° des cellules épithélioïdes; 3° des cellules géantes. Parmi celles-ci, les unes arrondies, peu volumineuses, ont un protoplasma granuleux et des noyaux en nombre variable disposés en cercle. D'autres cellules géantes sont en demi-cercle, en croissant ou en anneau, le protoplasma étant remplacé par un large espace clair de tissu adipeux et les noyaux refoulés à la périphérie.

En somme, il s'agit de néoformation formée par des amas de follicules plus ou moins bien individualisés.

Les tumeurs de notre malade rappellent, de tous points, par leur structure, celles des malades présentés à la Société de Dermatologie par M. Darier aux séances des 4 février et 11 avril 1904.

On doit donc, malgré le bon état général de cette malade, l'absence de tuberculose dans ses antécédents héréditaires et personnels, s'arrêter au diagnostic de sarcoïdes multiples sous-cutanés, lesquelles, ainsi que l'a soutenu M. Darier, doivent être considérées comme une forme particulière de tuberculides.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 2 MARS 1905

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : Sur le vernix caseosa, par M. HALLOPEAU. — Éruption lichénienne d'aspect à marche extensive centrifuge, par M. BROCQ. — Chancre de la gencive, par M. CHOMPRET. — Lupus tuberculeux de la face, datant de 15 ans, guéri en 3 mois par des injections de tuberculine, par M. DARIER. (Discussion : MM. BROCQ, HALLOPEAU, BALZER, JACQUET, DARIER.) — Tuberculides faciales et cervicales papulo-séborrhéiques chez un malade atteint d'engelures (acnitis de Barthélemy), par MM. GASTOU et SÉMINARIO. (Discussion : M. DARIER.) — Syphilides granuleuses miliaires ressemblant à la kératose pilaire, par MM. GAUCHER et LOUSTE. (Discussion : MM. DARIER, JACQUET, GAUCHER.) — Acrodermatite continue (forme suppurative), par MM. HUDELO et HÉRISSON. — Sur un second cas d'une nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face, par MM. HALLOPEAU et KRANTZ. (Discussion : M. BROCQ.) — Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative, par MM. HALLOPEAU et KRANTZ. — Insuccès du xéroforme dans le traitement du chancre simple, par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. — Cas d'iodisme avec nodules intra-dermiques localisés aux derniers plis articulaires des deux annulaires, par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. — Sur un cas d'hydrargyrisme avec lésions des conjonctives, par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. (Discussion : MM. DARIER, BARTHÉLEMY, SULZER, MOTY.) — Sur un troisième cas d'urticaire pigmentée cyclique, nouvelle espèce d'angionévrose, par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. (Discussion : M. DARIER.) — Pemphigus successif à kystes épidermiques, par MM. GAUCHER et TOUCHARD. — Tabes avec mal perforant buccal et résorption osseuse du maxillaire supérieur, par MM. GAUCHER et TOUCHARD. (Discussion : M. CHOMPRET.) — Syphilides nodulaires hypodermiques (phlébite nodulaire syphilitique) dans un cas de syphilis secondaire à manifestations profuses, par MM. DARIER et CIVATTE. (Discussion : MM. A. FOURNIER, DARIER, BEAUDOUIN, BALZER, GASTOU.) — Alcoolisme et xanthome plan miliaire généralisé, par MM. BALZER et FRANÇOIS-DAINVILLE. — Végétations syphiloïdes développées sur un eczéma, par M. DANLOS. (Discussion : MM. A. FOURNIER, DARIER, JACQUET, MILIAN.) — Fréquence du parasitisme fuso-spirillaire dans les lésions buccales, par M. VINCENT (Discussion : M. CHOMPRET).

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur le vernix caseosa, par M. HALLOPEAU.

Je n'ai nullement l'intention de continuer la discussion avec M. Jacquet relativement à la séborrhée fœtale : je dirai seulement que je maintiens intégralement les objections que je lui ai présentées. Il n'est qu'un point sur lequel je suis obligé de lui répondre : il exprime la crainte qu'« en déclarant évidente d'elle-même l'origine animale de l'homme je n'étonne et ne scandalise un nombre notable de nos contemporains » ; mais je n'ai

rien dit de semblable et j'ai la conscience de n'avoir pu en quoi que ce soit froisser des convictions que je respecte profondément : c'est à bon escient en effet que j'ai employé l'expression d'*atavique* qui ne préjuge rien.

Éruption lichénienne d'aspect, à marche extensive centrifuge.

Par M. Brocq.

Le hasard fait souvent bien les choses en pathologie. Vous vous souvenez sans doute d'un malade que M. le Dr Hallopeau vous a présenté pour la première fois le 5 janvier 1905 comme étant un cas de lichen de Wilson circonscrit en un placard unique ayant évolué à la façon d'une trichophytie, malade dont le diagnostic fut contesté par mon ami M. le Dr Sabouraud, et regardé comme douteux par nous-même. Ce malade vous a été présenté de nouveau le 2 février par M. Hallopeau, avec l'étiquette de lichen plan en une plaque unique à progression excentrique ; une nouvelle discussion s'est engagée à ce sujet : M. Hallopeau a maintenu son diagnostic ferme de lichen plan, M. Sabouraud son diagnostic d'éruption de nature incertaine, mais n'étant pas un lichen plan ; nous-même nous sommes resté dans le doute, tout en reconnaissant qu'il y avait chez ce malade des éléments éruptifs qui ressemblaient aux papules aplaties, minuscules, du lichen plan.

Or, le lendemain même, 3 février 1905, nous avons vu à notre consultation une personne qui nous était envoyée par notre excellent confrère M. le Dr Courcoux et qui présentait exactement le même type morbide éruptif que le malade de M. Hallopeau.

Nous regrettons infiniment de n'avoir pu ni biopsier, ni faire mouler, ni photographier ce cas ; mais il s'agissait d'une femme du monde qui repartait tout de suite pour une province éloignée, et nous avons dû nous contenter de recueillir les quelques notes que voici :

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, très nerveuse et ayant quelques sérieux motifs pour l'être. La santé antérieure a été cependant excellente, sauf des crises de rhino-bronchite spasmodique qu'elle a eues d'une manière incessante depuis son adolescence jusqu'à l'âge de 33 ans. A cette époque les accès de « rhume des foins » disparurent, et sa nervosité augmenta. Il y a environ un an et demi, à l'âge de 35 ans environ, elle commença à avoir des crises de prurit. Peu à peu, ces crises de prurit augmentèrent d'intensité, se précisèrent, et elle constata que d'ordinaire elle en avait deux par 24 heures, l'une vers les 5-6 heures du soir, l'autre quelque temps après s'être couchée.

Au bout de quelques semaines elle remarqua sur les téguments, aux points qui étaient le siège du prurit, de petites taches rosées, qui avaient l'aspect assez nettement circulaire, puis qui s'agrandirent lentement par

leurs bords en tache d'huile avec affaissement graduel de leur centre qui devenait jaunâtre et avait l'air de guérir. Les bras furent d'abord atteints, puis les aines et les cuisses.

L'affection cutanée continuant sans cesse à gagner, elle se décida enfin à venir consulter un spécialiste à Paris.

Quand la malade s'est dévêtue devant nous, à un premier coup d'œil, nous avons cru avoir affaire à une séborrhéide psoriasiforme à marche extensive, ou à un pityriasis circiné et marginé de Vidal géant. L'aspect général de l'éruption est en effet celui d'éléments d'un rouge rosé, annulaires ou ovalaires, à périphérie en activité, à centre jaunâtre affaissé.

Mais à un examen plus précis on ne tarde pas à reconnaître que cette première impression n'est pas exacte. La bordure externe des plaques est en effet composée d'une multitude de petits éléments miliaires, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, très voisins, comme serrés les uns à côté des autres à la partie la plus accentuée de la zone externe, mais nullement confluents, restant distincts, plus disséminés à la partie externe de la zone d'extension, affaissés vers la partie interne de cette zone. Leur aspect est celui de papules minuscules de lichen plan ; elles semblent être légèrement néoplasiques, font une saillie très modérée à la surface de la peau, sont assez nettement limitées, d'un rouge pâle un peu jaunâtre, aplaties et brillantes à leur surface. Nous n'avons pas vu d'ombilication. Le centre des plaques est jaunâtre au niveau des petites plaques nouvelles, ou à peu près complètement sain au niveau de très grandes plaques anciennes. Il existe un peu de desquamation fine au niveau des éruptions. Il n'y a pas de lichénification bien nette.

Les lésions sont assez exactement bilatérales symétriques. Les deux bras sont occupés par une immense plaque ayant débuté vers le pli du coude et qui peu à peu s'est étendue en haut presque jusqu'à l'épaule, en bas jusqu'à 3 à 4 centimètres du poignet. Les bordures d'activité ont de 4 à 5 centimètres d'étendue. Les deux aines ont été atteintes : les plaques qui y ont pris naissance forment maintenant, à la face interne et supérieure des cuisses, deux demi-cercles considérables à concavité supérieure situés à 12 ou 15 centimètres environ du pli inguinal. Tout autour de ce demi-cercle, sur la face antérieure et interne des cuisses se voient d'assez nombreux points d'attaque nouveaux de 3 à 7 centimètres de diamètre, arrondis ou ovulaires, à périphérie active, à centre affaissé. A la face externe des cuisses, vers les hanches, il existe deux très larges plaques anciennes qui atteignent la région externe des fesses.

En résumé, notre malade présente, depuis un an et demi, une éruption prurigineuse à foyers multiples, symétriques, à progression lentement excentrique, caractérisée au point de vue objectif par la présence sur les zones d'extension d'une lésion élémentaire analogue comme aspect à des papules minuscules de lichen plan.

Elle se rapproche donc beaucoup du malade de M. Hallopeau ; elle en diffère par la multiplicité et la symétrie des placards.

Par cette symétrie, par les crises de prurit, par l'élément névropathique si accentué qui existe chez la malade, cette éruption se

rapproche des dermatoses d'origine interne, autotoxiques et névropathiques; elle s'en distingue par l'extension en tache d'huile des placards éruptifs qui évoluent comme une trichophytie bien qu'avec infiniment plus de lenteur et qui imposent invinciblement à l'esprit l'idée d'une affection parasitaire.

Ces intéressantes particularités nous ont paru légitimer cette courte note : elles semblent caractériser un type clinique spécial très proche des lichens plans, si les histologistes déclarent qu'au point de vue anatomo-pathologique ce n'est pas un vrai lichen plan.

Chancre de la gencive.

Par M. Chompret.

Voici une jeune femme mariée depuis 6 mois à peine, qui s'aperçut il y a 20 jours qu'elle avait, au-dessus de ces incisives supérieures droites, une ulcération : elle vint nous consulter et nous reconnûmes à première vue l'aspect clinique type du chancre gingival; érosion superficielle en forme de croissant à convexité inférieure d'un développement de 1 centimètre, et reposant sur le collet des incisives droites.

Pas de rebord, pas d'induration; la surface ulcérée recouverte d'une couche pseudo-membraneuse limitée par une zone rouge tranchant avec la couleur rosée des gencives.

Lésion indolore s'accompagnant d'une légère adénopathie sous-maxillaire à droite. La dentition est parfaite.

Voilà bien le chancre type tel que nous le trouvons *toujours* lorsque la gencive est saine. Ajoutons que son aspect est tout autre lorsqu'il se développe sur un terrain déjà malade et que des infections secondaires le compliquent et le rendent méconnaissable. Dans ce dernier cas il provoque souvent de graves accidents osseux du voisinage, tandis qu'il guérit fort bien dans les cas normaux comme celui que nous présentons aujourd'hui.

La malade, fort intelligente, institutrice, ne peut nous mettre sur aucune voie étiologique de son affection. Elle n'a pas vu de dentiste, ne s'est point servi de cure-dent et ne se rappelle aucun traumatisme ou contact suspect dans cette région. Son mari, d'aspect fort robuste, nie avoir jamais eu aucun accident syphilitique.

Lupus tuberculeux de la face, datant de 15 ans, guéri en 3 mois par des injections de tuberculine.

Par M. J. Darier.

Voici un homme de 22 ans qui, vers l'âge de 6 ou 7 ans, a été atteint d'un lupus de la face et du cou, consécutivement à une tumeur

blanche de l'épaule et à des abcès froids ganglionnaires. Le lupus a envahi progressivement toute la hauteur du cou et les deux tiers inférieurs de la face, y compris le nez et les deux oreilles.

On voit sur ces photographies qu'à l'entrée du malade, le 16 novembre, une bonne partie des lésions cutanées s'étaient cicatrisées spontanément ; il n'avait été traité qu'au moyen de pommades. Mais il subsistait huit foyers lupiques en activité, dont un détruisant le nez, un sur chacune des oreilles, dont il ne reste plus qu'une minime portion, et 5 sur les joues et le menton,de la grandeur moyenne d'une pièce de 5 francs. Il s'agit de lupus diffus, végétant-ulcéreux, suppurant et couvert de croûtes épaisses. Le tissu cicatriciel qui sépare et entoure ces foyers est, suivant les points, de couleur blanche et de surface lisse, ou rosé et couturé de dépression et de brides, ou encore violacé et parcouru par des télangiectasies ; on n'y trouve pas de nodules lupiques disséminés.

Les muqueuses accessibles à la vue sont intactes. Il y a de nombreux ganglions indurés sous-maxillaires. Le sommet droit du poumon est manifestement atteint de tuberculose au premier degré.

Guidé par mes observations antérieures, dont les premières ont deux ans et demi de date, dans lesquelles j'ai vu des injections de tuberculine de Koch, pratiquées en vue d'assurer le diagnostic,amener des améliorations rapides et ultérieurement des guérisons complètes et solides de lésions tuberculeuses de la peau, j'ai soumis ce malade à une série de ces injections.

Je me suis servi de la tuberculine ancienne de Koch, exactement dosée, qui m'a été fournie libéralement par l'Institut Pasteur, auquel j'adresse mes plus sincères remerciements.

J'ai injecté au début des doses croissantes de 1/2 à 3 milligrammes qui produisaient régulièrement une réaction locale et générale typique sans phénomènes inquiétants. Au bout de 5 semaines, 5 injections ayant été faites, l'amélioration était surprenante, 2 des foyers cicatrisés, les autres réduits des trois quarts.

Avec la cessation des injections, pendant près de 2 mois, l'amélioration a continué au début, s'est arrêtée ensuite, et à la fin de janvier les ulcérations ont commencé à s'étendre. Dans cet intervalle j'ai employé divers topiques, du permanganate de potasse, du perborate de soude et du peroxyde de zinc, sans avantage marqué.

A partir du 10 février j'ai recommencé les injections à dose minime et fixe, sans chercher à obtenir de réaction ; la cicatrisation a repris avec une frappante régularité et vous pouvez constater qu'aujourd'hui elle est presque totalement achevée. L'état général est excellent, le malade a augmenté de poids et se trouve enchanté du résultat.

Je me borne pour aujourd'hui à prier mes collègues de constater

la matérialité du fait de cette guérison. Je me garde bien de prôner pour le moment le retour à la médication par la tuberculine qui a laissé dans cet hôpital de bien sombres souvenirs. Si je crois qu'on peut y trouver une ressource précieuse, j'estime qu'il y a lieu de procéder dans ces expériences avec une prudence extrême, et qu'il faudra tout d'abord déterminer quelles sont les indications et les contre-indications de la méthode ; c'est à quoi je travaille depuis plus de deux ans et je demande un crédit de plusieurs années encore avant de pouvoir vous apporter des conclusions.

J'ajouterai un seul mot relatif au processus histologique de cette guérison. Sur une biopsie faite le 22 décembre, au moment où l'amélioration marchait à grands pas, j'ai constaté que le tissu lupique avait subi une fonte cellulaire des plus extraordinaires. Dans des cas ultérieurs je m'efforcerai de suivre de près ce processus.

M. Brocq. — Le diagnostic de lupus me paraît d'autant moins indiscutable qu'il existe encore actuellement des vestiges de tubercules; on ne peut donc pas parler ici d'une guérison complète, mais d'une amélioration considérable et rapide. Comme M. Darier, je crois qu'on a trop vite abandonné l'emploi de l'ancienne tuberculine. Au moment où son usage fut expérimenté dans cet hôpital, nous avons tous observé des cas d'amélioration considérable; malheureusement aussi nous avons constaté des accidents fréquents et graves. Peut-être aurait-il fallu étudier de plus près dans quelles conditions survenaient d'une part les améliorations, d'autre part les accidents, pour arriver à préciser les indications et les contre-indications de cette méthode. Je suis en effet de plus en plus convaincu qu'il ne faut pas être systématique dans le traitement du lupus. Les nouvelles méthodes, photothérapie, radiothérapie, etc..., pas plus que les anciennes, ne peuvent convenir à tous les cas et il est de toute nécessité de varier les procédés de traitement pour les approprier aux indications spéciales de chaque cas particulier.

M. Hallopeau. — Je constate comme M. Brocq que ce lupus est amélioré mais non guéri; c'est un fait que nous avons signalé plusieurs fois au moment où nous avons expérimenté la tuberculine; mais des accidents graves et même mortels nous ont décidés à rejeter absolument cette médication.

M. Balzer. — J'ai employé assez souvent la nouvelle tuberculine TR, qui m'a donné des résultats assez bons mais pas définitifs. Je me rappelle notamment un lupus du nez qui paraissait guéri complètement; cette guérison dura tout l'été, mais l'hiver suivant, avec le premier coryza le lupus reprit sa marche. En somme, la tuberculine peut donner de bons résultats à titre de méthode adjuvante, mais il est nécessaire de lui associer toujours d'autres procédés de traitement.

M. Jacquet. — Avec M. Brocq je proteste contre la tendance actuelle à trop systématiser le traitement du lupus. Ainsi, j'ai eu dans mon service une malade qui avait été traitée par diverses méthodes et en particulier par

le photothérapie pendant trois mois. Les résultats étaient déplorables, l'aile du nez était à peu près détruite. J'ai guéri cette femme par les cautérisations et les scarifications. Pourquoi donc ai-je réussi là où d'autres avaient échoué? c'est, je crois, qu'on avait négligé chez cette femme les soins *accessoires*. Ainsi, elle souffrait de troubles digestifs, elle avait des dents cariées infectées : je me suis appliqué à remettre en état son estomac et sa bouche; j'ai protégé son nez contre le froid et la poussière, et, grâce à ces mesures, le traitement du lupus a abouti à un succès qui se maintient depuis un an. Je me crois donc autorisé à insister sur l'importance des soins accessoires dans le traitement des lupiques.

M. Darier. — Je suis d'accord avec les orateurs précédents sur la nécessité d'individualiser le traitement des lupus. Pour ce qui est de mon malade, je reconnais que la guérison n'est pas encore complète, mais je suis convaincu qu'elle le sera prochainement. J'ai un autre malade traité par la même méthode et guéri depuis deux ans. Mais je me hâte d'ajouter que ces heureux résultats sont loin d'être constants. D'autres fois la guérison n'est que passagère, et, enfin, dans bon nombre de cas on échoue complètement.

Tuberculides faciales et cervicales papulo-séborrhéiques chez un malade atteint d'engelures (Acnitis de Barthélemy).

Par MM. P. Gastou et Séminario.

Le cas actuel nous a paru digne d'intérêt à cause, d'une part, de la structure histologique des éléments éruptifs qui est celle des tuberculides, et, d'autre part, de la rapidité d'apparition sans qu'aucune cause bacillaire ou toxi-bacillaire héréditaire ou acquise puisse être invoquée, sans même qu'il y ait aucun signe ou stigmate chez le malade qui soit en rapport avec la bacillose, sauf peut-être l'existence d'engelures depuis l'enfance et l'état rouge œdémateux et légèrement squameux des lobules de l'oreille.

L'histoire clinique du malade est brève :

Il a 48 ans et présente depuis quelques semaines seulement l'éruption actuelle. Cette éruption est apparue sans cause provocatrice. Il est gazier, vit chez lui, ne boit jamais et n'a jamais été malade. Il dit seulement être sujet depuis son enfance à des engelures qui occupent les mains, les pieds, les oreilles. Aucun antécédent héréditaire digne d'être relevé. Il est de constitution robuste, bien musclé. Tous ses organes sont en bon état. Nulle part on ne découvre de cicatrices ou ganglions.

L'éruption siège à la face et au cou, il n'y en a pas ailleurs. La face est colorée, couperosée et l'ensemble apparaît comme recouvert d'un exanthème de rougeole papuleuse qui serait en voie de desquamation.

L'exanthème est formé de petits boutons papuleux, de dimensions variables, miliaires où allant jusqu'à la dimension d'une lentille. Leur saillie est assez manifeste, mais en les palpant ils donnent surtout l'impression d'enchâssement profond. A leur sommet est une squame très

mince, très fine. En passant le doigt sur la face on a une sensation de surface grenue ou râpeuse.

Sur le cou, les boutons sont encore plus saillants. Quelques-uns d'entre eux semblent sur le point de se nécroser à leur partie élevée, mais il n'en est aucun qui soit papulo-nécrotique ou suppuré. Le malade dit avoir quelques démangeaisons, mais surtout une sensation de brûlure et de picotements. La muqueuse buccale est normale. Pas d'adénopathies en aucun point.

L'impression donnée par l'éruption étant celle d'une tuberculide probable, une biopsie est faite sur un élément du cou pour confirmer le diagnostic.

L'ensemble des coupes présente quelques particularités frappantes à première vue :

1° L'épiderme est atrophié ;

2° Il existe dans le derme des nodules bien circonscrits et limités ;

3° Les glandes sébacées, surtout dans l'espace compris entre les lobules et l'extrémité, sont entourées totalement ou partiellement par des amas d'infiltration ;

4° Tout le système vasculaire du derme et de l'hypoderme est fortement dilaté et chaque vaisseau occupe le centre d'un amas infiltrant.

A part l'atrophie de ses éléments, l'épiderme n'a pas de lésions spéciales ; on y trouve cependant des amas cornés correspondant à l'ouverture des glandes sébacées, ces amas cornés s'enfoncent dans le conduit excréteur de la glande. On n'y voit pas de graisse. Leur forme et leur structure expliquent l'aspect séborrhéique pris par l'ensemble de l'éruption. Le conduit excréteur de la glande sébacée est peu dilaté ; mais autour de lui, entre les lobules qui sont sains et l'ostium folliculaire en un ou deux points le plus souvent latéraux au conduit, les vaisseaux qui avoisinent ont leurs parois très épaissies, leur endothélium bourgeonnant et autour d'eux, les engainant, sont des cellules lymphoïdes formant de véritables nodules périvasculaires.

Cet aspect nodulaire se retrouve dans les papilles, dans les zones sous-papillaires, dans le derme où les vaisseaux sont partout très dilatés et engainés de même façon.

A côté de ces nodules périvasiculaires lymphoïdes existent par coupes, 2 à 3 gros nodules tout autrement constitués. Ici, ce ne sont plus des lymphoïdes mais de grosses cellules d'aspect épithélioïde, dont la plupart se colorent mal et ont subi une dégénérescence nécrotique partielle. Ces nodules ne sont pas en rapport avec les glandes, ne semblent pas se rattacher davantage aux vaisseaux. On ne peut préciser s'ils sont développés au niveau de lymphatiques.

Il n'existe pas de bacilles de Koch dans les coupes.

Tel est résumé l'ensemble des lésions dans lesquelles à côté de l'élément d'infiltration périvasculaire glandulaire, il y a lieu d'insister sur l'altération séborrhéique qui semble bien ici secondaire à l'altération glandulaire, elle-même conséquence des troubles vasculaires profonds.

M. Darier. — Au premier examen de cette coupe et avant que j'aie vu ce

malade, la localisation de la lésion au voisinage d'un follicule pilo-sébacé, l'aspect tuberculoïde de ce nodule constitué par des cellules épithélioïdes et géantes m'ont immédiatement donné l'impression qu'il s'agissait d'acnitis. L'examen objectif du malade confirme tout à fait ce diagnostic. On sait que Barthélemy repousse énergiquement la théorie qui veut faire de l'acnitis une tuberculide; il n'admet aucune relation étiologique entre l'acnitis et la tuberculose.

Syphilides granuleuses miliaires, ressemblant à la kératose pilaire.

Par MM. Gaucher et A. Louste.

Nous pensons intéressant de rapporter un fait d'éruption spécifique, qui, par sa rareté, aussi bien que par ses caractères spéciaux, peut facilement passer inaperçu.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, syphilitique. L'accident primitif est inconnu et actuellement, l'exploration des régions ganglionnaires ne permet pas de faire un diagnostic rétrospectif.

Une première fois, il y a deux mois, le malade a été traité à l'hôpital Saint-Louis pour des accidents secondaires, syphilides buccales et périanales, non accompagnées d'éruption cutanées.

Il est entré une seconde fois dans notre service pour des accidents analogues le 1er février ; ces accidents ont aujourd'hui disparu sous l'influence du traitement.

Mais il présentait à cette époque la lésion spéciale qui nous a frappé. Le malade nous dit qu'il a fréquemment remarqué l'apparence rugueuse et sèche de la face externe des bras et des cuisses, caractéristique de la kératose pilaire. Mais, en outre, nous constatons que tout le dos, les lombes, les fesses présentent des lésions analogues mais plus caractéristiques.

Nous avons vu sous nos yeux les lésions gagner les lombes et augmenter au niveau du dos.

Au début, elles étaient caractérisées par de petites papules miliaires, arrondies siégeant au niveau de la base d'un poil. Leur coloration était presque violacée. Elles ne déterminent aucune démangeaison. Depuis trois semaines, en même temps qu'elles se généralisaient, on voyait par places des éléments papuleux prendre une coloration rouge foncé, d'autres s'affaiser et laisser une petite dépression. Nous pensons qu'il s'agit ici d'une éruption spécifique secondaire connue et décrite sous le nom de syphilide granuleuse miliaire.

On retrouve aussi, comme dans les observations antérieures, des lésions d'acné au niveau des épaules et du dos.

Malgré l'application d'un traitement actif (injections quotidiennes de 2 centimètres de benzoate de mercure) qui a fait disparaître toutes les autres lésions, nous constatons une fois de plus combien est persistante cette manifestation syphilitique; localisée au niveau des follicules pileux.

M. Darier. — C'est un fait bien connu que ces formes de syphilides miliaires sont toujours greffées sur une kératose pilaire préexistance.

M. Jacquet. — Est-ce que l'amélioration a été rapide sous l'influence du traitement spécifique? Il est en effet de notion classique que les syphilides miliaires sont peu influencées par le traitement. Il est intéressant de savoir si dans ce cas on obtiendra la disparition complète de l'éruption.

M. Gaucher. — L'amélioration de l'éruption miliaire est certaine, mais elle a été beaucoup moins rapide et moins complète que celle des autres lésions concomitantes.

Acrodermatite continue (forme suppurative).

Par MM. Hudelo et Hérisson.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'une de ces affections suppuratives dermo-épidermiques, récidivantes, des deux mains, aujourd'hui bien connues depuis que M. Hallopeau les a différenciées cliniquement sous le nom d'acrodermatites suppuratives.

Voici résumée l'observation de cette malade :

Mme Mart..., 23 ans, est atteinte de l'affection actuelle depuis un an. Cette affection a commencé à la paume des mains, aux pouces et aux index, puis, plus tard, 3 mois après, les auriculaires furent pris.

Tout d'abord il apparut des crevasses persistantes sur un fond de rougeur inflammatoire des mains. Puis des squames se formèrent sur la région enflammée. Cet état dura 7 mois sans se modifier : il s'agissait d'une dermite eczématiforme simple.

Depuis 5 mois, l'affection a pris une autre modalité. Elle se caractérise par des éruptions pustuleuses récidivantes se reproduisant jusqu'à 10 fois par mois. Des phlycténules purulentes naissent à la région malade, de dimensions lenticulaires, d'abord isolées, se fusionnant ensuite par groupes et formant ainsi des nappes purulentes sous-épidermiques, dont certaines ont la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Les pustules crèvent, laissant des excoriations qui se recouvrent de squames.

Actuellement, la malade présente une éruption de ce type datant de deux jours.

Elle occupe la plus grande partie de la paume des deux mains, la face palmaire des deux pouces, des index et des auriculaires. *Les lésions sont parfaitement symétriques.*

Elles sont constituées par des pustules sous-épidermiques de dimensions et d'âge très différents. Les unes sont grosses comme des grains de mil ou de chènevis, d'autres déjà fusionnées sont irrégulières de contour et plus larges; d'autres enfin, plus âgées, se recouvrent d'une croûtelle jaunâtre. A côté des pustules, des excoriations squameuses.

Toutes ces lésions reposent sur un *fond érythémateux* et sont entourées

d'une zone également érythémateuse dépassant largement les limites de l'éruption.

Il existe des *altérations des ongles* : irrégularité de surface, rugosités, pointillé en creux. Mais ces altérations ne se rencontrent pas sur le pouce et l'auriculaire gauches, lesquels présentent des lésions cutanées, et existent sur le médius et l'annulaire gauches, lesquels sont indemnes de lésions cutanées.

La malade se plaint de *démangeaisons*, parfois sssez violentes, surtout le matin.

L'affection est restée *rebelle à tous les traitements* tentés depuis 9 mois : pâte de zinc, huile de cade, glycérolé d'amidon, *nitrate d'argent au* 100e, sous-nitrate de bismuth en poudre.

Comme *notion étiologique*, il semble avoir existé au début une irritation externe. La malade avait l'habitude de faire sa lessive et sa vaisselle ; des crevasses lui étaient venues aux mains et aux doigts pendant l'hiver dernier et c'est sur ces crevasses que se sont greffées les lésions actuelles.

En présence des heureux résultats obtenus dans des cas semblables par le traitement radiothérapique, nous avons l'intention de prier M. Danlos de vouloir bien soumettre notre malade à l'action des rayons Röntgen, espérant de cette méthode plus de succès que n'en ont donné les traitements déjà suivis.

Sur un second cas d'une nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

L'un de nous a décrit, en avril 1891, dans une communication faite avec M. P. Claisse à la Société, ce nouveau type morbide; depuis lors aucun autre cas n'en a été signalé ; peut-être a-t-il été confondu avec l'acnitis de Barthélemy; nous verrons en quoi il en diffère.

La nommée X... en offre un second exemple bien typique : âgée de 29 ans, sans antécédents héréditaires, elle n'est atteinte d'aucune manifestation tuberculeuse ; son éruption a débuté soudainement il y a trois mois; d'emblée, le placard que nous voyons aujourd'hui au menton a été intégralement constitué ; depuis lors, quelques boutons, en petit nombre, se sont développés à son pourtour; un autre a paru sur la joue gauche, un autre sur la paupière.

Le groupe principal, localisé dans la partie médiane du menton, mesure 5 centimètres verticalement sur 3,45 transversalement ; il est formé par l'agglomération de boutons rouges, hémisphériques, de consistance ferme, gros comme des grains de chènevis, entourés d'aréoles érythémateuses, restant distincts ; plusieurs sont déprimés dans leur partie centrale ; certains sont translucides, mais ce sont de fausses apparences de vésicules, car la piqûre n'en fait sortir que du sang ; un seul d'entre eux est aujour-

d'hui en suppuration ; d'autres, d'après le dire de la malade, l'ont été antérieurement. La forme du placard est celle d'un croissant, à diamètre très épais, mesurant les trois quarts d'un cercle ; au-dessus, on voit trois boutons plus volumineux. Il n'y a pas d'adénopathies.

Ce fait a une frappante analogie avec celui que l'un de nous a publié avec M. P. Claisse sous le même titre : dans les deux cas l'apparition a été comparable à celle d'un pseudo-exanthème ; dans les deux cas, les boutons durs, indolents, ne suppurant pas constamment, agminés en un ou plusieurs placards zoniformes, sont restés exclusivement limités à la face.

Ce qu'il y a de particulier chez notre seconde malade, c'est l'ombilication que présente une partie des boutons sans qu'ils se soient ouverts : elle indique une résorption partielle de l'exsudat.

Cette éruption diffère de l'*acnitis* de M. Barthélemy par le siège intra-dermique et non sous-cutané des boutons, par le groupement des éléments en nombre considérable, par leur siège exclusif au visage, par leur localisation qui paraît, sauf contrôle biopsique, extra-folliculaire, par l'absence de poils dans leur partie centrale, par le défaut de signes de tuberculose : *c'est donc bien tout au moins à une variété nouvelle que nous avons affaire.*

M. Brocq. — Cette affection dont j'ai eu l'occasion d'observer quelques cas, correspond, je crois, à ce qui a été décrit, en Autriche, sous le nom d'acné colloïde.

Sur un nouveau cas d'acrodermatite suppurative.

Par MM. Hallopeau et Krantz.

La dermatose que l'un de nous a fait connaître sous cette dénomination est loin d'être une rareté pathologique ; presque tous les ans des cas s'en sont présentés dans notre service ; en voici un nouveau que nous croyons devoir vous présenter, car il est tout à fait typique.

La maladie cutanée de Mme Pas..., âgée de 31 ans, a débuté en septembre dernier par l'annulaire de la main droite ; des phlyctènes, d'abord translucides, puis purulentes, se sont développées au pourtour de l'ongle ; bientôt l'auriculaire et le médius ont été envahis à leur tour par l'éruption ; un des ongles est tombé ; au pied droit, le mal a envahi d'abord la plante, puis le bord interne et la face supérieure : le gros orteil a été également intéressé.

Actuellement, à la main droite, les cinquième, quatrième et troisième doigts sont complètement dépouillés de leur épiderme et les lésions s'étendent sur les faces palmaire et dorsale de la main ; dans toutes ces

parties le tégument est d'un rouge vif, parsemé de petites traînées purulentes que recouvre une mince couche d'épiderme : il s'en écoule un liquide louche ; la malade accuse des sensations très pénibles de prurit et surtout de cuisson revenant par accès, souvent dans la soirée ; il n'y a pas trace de croûtes ; les ongles des doigts malades sont profondément altérés ; ils ont perdu leur poli ; leur surface est rugueuse, parsemée de dépressions et de saillies anormales.

A la main gauche, des altérations semblables occupent l'extrémité du petit doigt et une partie de la région palmaire ; aux pieds, les gros orteils, et à droite toute la région moyenne de la face plantaire et le bord interne, à gauche le milieu de la plante sont le siège des mêmes lésions suppuratives.

L'un de nous a attribué ces localisations à l'épaisseur considérable que présente l'épiderme dans ces parties, et à la gêne qui en résulte, d'une part, pour l'élimination des produits de suppuration, d'autre part pour la mise en action des topiques médicamenteux.

Naguère encore, le pronostic de cette dermatose eût été fâcheux en raison de sa durée indéfinie et de sa résistance opiniâtre à tous les agents médicamenteux ; il n'en est plus ainsi aujourd'hui ; nous allons confier notre malade à notre collègue M. Danlos qui, par les rayons X, aura selon toute vraisemblance raison, en quelques semaines, de ces dermatoses jusqu'ici si rebelles. Nous en donnons le témoignage en montrant de nouveau à la Société cet autre malade chez qui cette même dermatose avait résisté pendant plus de 26 ans à tous les topiques et qui peut être aujourd'hui considéré comme guéri ; il ne reste d'autres traces de sa dermatose invétérée que l'impossibilité d'étendre complètement les doigts et la chute des ongles.

Comme nous avons dit déjà, l'on peut s'expliquer en pareil cas les effets curatifs des rayons X par leur action bactéricide qui, grâce à leur puissance de pénétration, peut s'exercer profondément et va vaincre ainsi l'obstacle opposé par l'épiderme épais de cette région.

Nous rappellerons qu'à côté de la forme suppurative de cette acrodermatite nous en avons décrit une forme eczémateuse également localisée et résistante aux traitements ordinaires ; nous nous proposons de la traiter également par les rayons X.

Insuccès du xéroforme dans le traitement du chancre simple.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

Nous sommes toujours à la recherche d'un bon topique non odorant contre ce chancre et nous nous attachons à expérimenter tous ceux

auxquels on attribue des effets favorables ; c'est ainsi que nous avons traité localement ce malade par l'application permanente de la poudre de xéroforme ; or, au bout de peu de jours, il s'est produit, malgré ce traitement, toute une série de nouvelles inoculations : il nous a fallu revenir à l'iodoforme.

Cas d'iodisme avec nodules intradermiques localisés aux derniers plis articulaires des deux annulaires.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

Le malade a eu un chancre il y a 4 ans ; il a commencé l'année suivante à prendre de l'iodure et dès lors, chaque fois qu'il y est revenu, c'est-à-dire à une dizaine de reprises, il s'est développé, au niveau de la face palmaire de la dernière articulation phalangienne des annulaires, de petits nodules ; c'est au bout de 4 à 5 jours de cette médication qu'ils surviennent ; ils mettent deux ou trois semaines à rétrocéder ; leur volume est celui d'un petit pois ; ils sont un peu allongés transversalement ; leur dureté est intermédiaire entre celle d'un tissu fibreux et celle d'un cartilage ; mobiles sur les plans profonds, ils siègent dans le derme ; ils sont strictement localisés à la région indiquée ; on ne voit rien de semblable se produire dans les autres parties du corps ni au niveau des autres articulations phalangiennes ; la cause de cette localisation constamment récidivante et de ses caractères spéciaux, insolites nous échappe complètement.

Sur un cas d'hydrargyrisme avec lésions des conjonctives.

Par MM. Hallopeau et Teisseire.

Nous montrons ce malade convalescent d'une hydrargyrie provoquée par des frictions réitérées d'onguent napolitain sur le scrotum, pour faire voir qu'il est actuellement encore, trois semaines après la cessation des frictions, atteint d'une conjonctivite intense avec saillie de la membrane sur le pourtour de la cornée ; il y a eu un exsudat séro-purulent : cette localisation n'est pas habituellement indiquée dans les descriptions.

M. J. Darier. — L'hydrargyrie n'a probablement agi qu'en créant des portes d'entrée à l'infection ; dans l'hydrargyrie cutanée, on trouve dans les petites pustulettes du staphylocoque virulent.

M. Barthélemy. — Les cas d'*hydrargyrie externe* sont toujours très intéressants à observer, surtout quand ils surviennent, non pas à la suite de frictions où l'action irritative locale peut toujours intervenir et jouer un rôle, mais dans les cas où l'éruption survient, à la suite d'injections intramusculaires, d'huile grise, par exemple ; dans ce cas, il n'y a pour causer l'éruption que l'action seule du mercure sur un sujet déterminé. L'idiosyn-

crasie joue un rôle important; c'est chez les mêmes sujets que des doses même au-dessous de la moyenne déterminent des accidents ; je me hâte de dire que ceux que j'ai vus n'ont jamais rien eu de grave. Une éruption scarlatiniforme, érythémateuse, puis pityriasique, se produisit, à peu près généralisée mais plus intense à la face interne des cuisses et des bras, dans les plis des coudes et des jarrets, aux aisselles, au cou et à la plante des pieds. Quelques douleurs dans les jointures, une légère hyperthermie complètent la ressemblance avec l'érythème infectieux ou avec une légère dermatite exfoliatrice. Je me souviens avoir vu autrefois, après l'ingestion stomacale de mercure, une éruption généralisée, croûteuse, d'une extrême intensité. Dans les deux cas auxquels mon souvenir se reporte actuellement, à la suite d'injections intramusculaires d'huile grise, sans la moindre friction d'une pommade quelconque, l'éruption se termina au bout de huit jours par une desquamation scarlatiniforme dont j'ai hâté l'élimination par des bains quotidiens d'amidon. La dose d'huile grise n'avait été que de six centigrammes de mercure métallique, et après la troisième piqûre, c'est-à-dire après la troisième semaine. Ces cas furent donc très simples mais prouvèrent les conséquences qu'eussent pu avoir, chez des sujets ainsi si prédisposés, les doses énormes qu'accidentellement certains autres sujets ont bien tolérées. Dans ces deux cas, il n'y avait, il n'y eut que de l'érythème et de la desquamation et pas la moindre vésicule staphylococcique ni autre. Or, dans les deux cas, il y eut de la conjonctivite qui évolua parallèlement à l'éruption. Je crois être en mesure de conclure que l'hydrargyrie peut être parfois conjonctivale. On se demande, d'ailleurs, pourquoi les téguments cutanés étant parfois si touchés, les téguments muqueux resteraient absolument indemnes. Ces conjonctivites médicamenteuses se voient, d'ailleurs, avec les érupions de copahu, de santal, d'antipyrine, etc. Elles guérissent vite, facilement et complètement par les simples lotions adoucissantes et chaudes.

M. Sulzer. — Il est difficile de faire le départ entre les conjonctivites syphilitiques qu'on observe à toutes les périodes de la vérole, de préférence chez les malades non traités, et une conjonctivite attribuable au mercure.

M. Barthélemy. — Il n'y avait aucune lésion oculaire d'origine syphilitique dans les cas auxquels je fais allusion et toute confusion était absolument impossible avec une affection quelconque conjonctivale, sclérotique, ou oculaire superficielle, de nature soit syphilitique, soit vénérienne coexistant. L'érythème palpébral et oculaire parut avec l'éruption hydrargyrique, disparut avec elle, et le diagnostic de l'origine médicamenteuse de la conjonctivite ne pouvait en ces cas laisser aucune espèce de doute dans l'esprit de l'observateur.

M. Moty. — J'ai eu l'occasion d'observer, il y a une vingtaine d'années, des accidents cutanés aigus, à forme d'eczéma transitoire généralisé, chez un officier général auquel j'avais administré, la veille, un gramme de calomel pour des troubles intestinaux. Il s'excusa lui-même très aimablement de cet accident inattendu et très pénible pour lui, en me disant : « Je vous demande pardon, j'ai oublié de vous dire que je ne supportais pas le calomel. » La poussée cutanée généralisée, fébrile et s'étendant à la

muqueuse buccale, disparut rapidement comme dans les atteintes précédentes de cette forme rare d'hydrargyrisme cutané de cause interne.

Sur un troisième cas d'urticaire pigmentée cyclique, nouvelle espèce d'angio-névrose.

Par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE.

Le diagnostic chez ce malade présente de grandes difficultés, car son éruption ne ressemble identiquement à aucune de celles qui ont été décrites jusqu'ici : nous essaierons cependant d'établir l'exactitude du titre que nous venons d'écrire.

Son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

Agé de 19 ans, il entre, le 24 février, au 55 de la salle Bazin, après avoir séjourné quelques jours dans le service de M. Danlos. Son père est épileptique ; lui-même souffre d'engelures et de cyanose avec refroidissement des extrémités des membres. L'éruption qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a 9 ans ; après avoir siégé primitivement au cou, puis au pli du coude gauche, elle a progressivement envahi diverses parties du corps ; elle s'est, à une certaine époque, accompagnée d'éruptions bulleuses. On compte aujourd'hui une dizaine de placards qui occupent le côté gauche du cou, le membre supérieur gauche, la fosse iliaque droite, la cuisse et la fesse correspondante, le gland, les pieds, peut-être aussi la muqueuse buccale ; ces plaques s'avivent par poussées pendant l'hiver : chacune de ces poussées, d'après le malade, dure environ huit jours, puis s'efface tout en laissant des traces pour se reproduire une quinzaine de jours après ; au moment des poussées, le malade accuse des sensations très pénibles de cuisson ; la sensibilité est amoindrie au niveau des plaques ; les poussées se font constamment dans les mêmes parties. Nous assistons à l'une de ces poussés : chaque placard est constitué par une aréole d'un rouge vif, circonscrivant une aire non colorée dans laquelle l'aréole périphérique envoie des prolongements déliés qui s'épanouissent en taches plus étendues de formes irrégulièrement arrondies ; ces cloisons divisent l'aire principale en compartiments secondaires représentant surtout des ellipses mal tracées ; on voit, dans d'autres placards, des taches à contours arrondis d'environ 2 millimètres de diamètre.

L'aréole érythémateuse s'efface partiellement sous le doigt ; il reste une teinte pigmentée. La sensibilité est affaiblie dans tous ses modes au niveau de toutes les plaques : elle est indemne dans les autres parties de la surface cutanée. Les diamètres de ces placards, irrégulièrement arrondis ou elliptiques, mesurent de 2 à 11 centimètres ; certains d'entre eux forment des courbes incomplètement fermées. Au premier abord, les parties non colorées de ces placards semblent en état d'achromie, mais ce n'est là qu'une apparence.

A la région fessière, deux taches d'origine récente ne mesurent guère que 15 millimètres de diamètre : leur coloration est d'un rouge uniforme ; la sensibilité y est amoindrie ; ce sont, d'après le malade, de nouveaux pla-

cards en voie d'évolution. Les extrémités sont constamment cyanosées et tuméfiées. Rien à noter dans l'état général. La langue est nettement scrotale.

Le 26 février, une friction avec une lotion excitante amène en quelques instants une rougeur avec saillie ortiée des plus nettes de toutes les aréoles érythémateuses : elle s'accompagne d'une sensation très pénible de cuisson. Le 1er mars la poussée est éteinte ; il ne reste que des aréoles et des taches pigmentées qui ne disparaissent pas sous la pression du doigt : le malade nous affirme catégoriquement, à diverses reprises, que ces macules persistent constamment dans l'intervalle des poussées aussi bien, contrairement à des assertions antérieures, l'été que l'hiver.

Nous nous sommes assurés qu'une friction pratiquée sur les placards dans les phases de pure pigmentation y amène de la rougeur avec une légère saillie des parties érythémateuses.

Il n'y a pas d'autographisme.

En résumé, depuis 9 ans, ce malade présente des plaques curvilignes devenant à intervalles érythémateuses, constamment pigmentées, circonscrivant des aires cloisonnées par leurs prolongements. Elles sont partiellement anesthésiées.

Le gland ainsi que, d'après les assertions du malade, la voûte palatine sont affectés des mêmes éruptions.

Soit spontanément, soit sous l'influence d'irritations locales, il se produit au niveau de ces plaques des élevures urticariennes.

Urticaire et pigmentation, tels sont deux des principaux caractères de cette éruption. Or, l'un de nous a déjà présenté à la Société deux malades, l'un en 1898, l'autre en 1901, avec M. M. Sée, chez lesquels ces deux particularités étaient les phénomènes dominants et qui présentaient concurremment du refroidissement des extrémités.

Comme autres phénomènes communs, nous trouvons, dans le premier de ces faits, la dissémination asymétrique de l'éruption, l'aspect annulaire, le centre restant indemne, d'un grand nombre d'éléments, l'accentuation de leur couleur en même temps que leur légère élevure sous l'influence de l'air ambiant, la persistance pendant plus d'une année des éléments qui souvent pâlissent et deviennent à peine visibles sans disparaître jamais complètement, la production par instants d'un léger prurit.

Dans notre premier fait, les placards étaient curvilignes ; une teinte bistrée vint y doubler la coloration rouge et persista après la disparition de cette dernière ; par places, les plaques prenaient l'aspect ortié ; des poussées secondaires se sont faites dans leur aire.

Dans les deux premiers cas, la sensibilité a été intacte.

Il n'y a donc pas identité absolue avec notre nouveau fait ; mais les caractères communs que nous considérons comme primordiaux, c'est-à-dire les contours curvilignes des plaques, leur coloration pigmentée avec poussées érythémateuses et reliefs ortiés, le cloisonne-

ment des aires circonscrites, la reproduction constante des poussées dans les mêmes foyers, la disparition apparente des placards, leur reviviscence sous l'influence des excitations locales, la coïncidence avec l'algidité des extrémités constituent un ensemble symptomatique qui nous conduit à rattacher ces trois faits à un même type que nous proposons de dénommer *urticaire pigmentée cyclique.*

Il diffère de l'urticaire pigmentée vulgaire par son début tardif, par l'absence des colorations bistrées, par la disposition annulaire des placards, par le peu d'intensité des cuissons ortiées.

Notre cas actuel présente comme caractères n'appartenant pas aux précédents l'atténuation des sensibilités au contact, à la douleur et à la température, ainsi que le cloisonnement des aires par des tractus érythémato-pigmentés.

L'existence, chez Lam., d'anesthésies limitées aux placards impose un diagnostic différentiel à une lèpre : l'absence de tout autre symptôme de cette maladie et le fait que le jeune homme, né dans l'Yonne, n'a jamais séjourné dans un pays à lèpre, nous permettent d'éliminer cette hypothèse. La coïncidence avec l'asphyxie locale des extrémités est d'accord avec l'idée d'une angio-névrose.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail : il y a lieu de différencier, sous le nom d'*urticaire pigmentée cyclique, une nouvelle espèce morbide caractérisée par la production de placards érythémato-pigmentés, circonscrivant des aires indemnes ou cloisonnées, rougissant et devenant saillants, soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations diverses, étant susceptibles de s'effacer incomplètement, se renouvelant pendant des années coïncidant avec une asphyxie locale des extrémités et pouvant s'accompagner d'anesthésies* : il s'agit d'une *angio-névrose.*

M. J. Darier. — Il n'est pas difficile de vérifier si l'on a bien affaire ici à une urticaire pigmentée. Cette affection présente, en effet, comme caractère constant la possibilité de provoquer une saillie urticarienne par la friction des plaques pigmentées ; en second lieu, la structure du tissu morbide est tout à fait pathognomonique : l'infiltration y est en effet constituée presque exclusivement par des Mastzellen.

Pemphigus successif à kystes épidermiques.

Par MM. Gaucher et Touchard.

Il s'agit d'une fillette de 2 ans et demi, chez laquelle l'affection a débuté à l'âge de 3 mois.

Les antécédents héréditaires de la petite malade permettent de relever quelques faits intéressants : toute sa famille, aussi bien du côté paternel que du côté maternel est arthritique, est sujette aux manifestations variées de

cette diathèse. — La grand'mère maternelle est atteinte de déformations articulaires généralisées qui ont abouti aujourd'hui à une ankylose complète des membres et de la colonne vertébrale. La mère de l'enfant semble en excellente santé malgré une certaine tendance à l'obésité.

Quelques mois après son mariage elle fit une fausse couche de deux mois qui, d'après les renseignements rétrospectifs, semble avoir donné lieu à l'expulsion d'une môle hydatiforme.

Une seconde grossesse donna naissance à un enfant, qui dès l'âge de 3 mois fut atteint de la même affection que la malade qui fait l'objet de cette observation. — L'affection débuta par des bulles de pemphigus. On les attribua à des brûlures, dont on rendit responsable la nourrice chez qui l'enfant était à la campagne. A 4 mois (un mois après l'apparition du pemphigus) l'enfant succombait à une cachexie rapide associée et peut-être due à une gastro-entérite infantile.

Une nouvelle grossesse se termina par la naissance de notre malade.

Une autre fille enfin naquit depuis. Elle a aujourd'hui 14 mois et ne présente rien de semblable à l'affection que présente sa sœur.

Notre malade vînt au monde à terme et, à part son affection cutanée, elle présente l'aspect d'un bel enfant, qui est bien portant. C'est vers l'âge de 3 mois que fut signalée pour la première fois par la nourrice la première apparition de bulles ; mais la mère de l'enfant ne peut préciser ni la date exacte, ni le mode particulier du début de la maladie. Ce qui semble certain cependant, c'est que ce début coïncida avec l'apparition de gastro-entérite infantile. Depuis cette époque, les bulles n'ont jamais cessé de se reproduire, sauf pendant quelques rares périodes, d'ailleurs très courtes.

Ces bulles surviennent spontanément et ne semblent pas être précédées de prurit. La maman de l'enfant remarqua depuis déjà longtemps qu'une contusion un peu violente de la peau est suivie presque immédiatement de l'apparition d'une bulle au point contus.

Chacune de ces phlyctènes se forme très rapidement et très souvent on en constate le matin au réveil en un point qui la veille au soir ne présentait aucune altération.

Elles atteignent en moyenne la dimension d'une noix ou d'une mandarine. Elles sont remplies d'un liquide jaunâtre, clair, citrin. Chacune d'elles dure huit à quinze jours et disparaît en se flétrissant tantôt après rupture spontanée, tantôt après avoir conservé son enveloppe intacte pendant toute la durée de son évolution.

A aucun moment l'enfant ne semble accuser de douleur, ni même de prurit.

Les kystes épidermiques surviennent au siège des anciennes bulles un temps assez long après la disparition de celles-ci.

Au moment où nous présentons l'enfant, on peut observer :

1° Des traces de bulles récentes, ouvertes et flétries au niveau du coude et du poignet droits.

Leur circonférence d'implantation a la dimension d'une pièce de 5 francs environ ; elle est recouverte par l'épiderme ridé et desséché qui constituait la paroi des phlyctènes ;

2° Des taches érythémateuses, plus ou moins larges, plus ou moins foncées,

disséminées à peu près sur toute la surface du corps. Elles représentent les traces de phlyctènes anciennes ;

3° Des kystes épidermiques, de la dimension d'une tête d'épingle. Quelques-uns sont réunis en groupes plus ou moins confluents.

Ils siègent toujours sur l'emplacement d'une ancienne bulle de pemphigus. Ils sont de consistance dure, de couleur blanc grisâtre, et contiennent une matière blanche, ayant la consistance du suif et qu'il est facile d'énucléer par pression sur les parois du kyste. Examinée au microscope, cette substance est constituée par des cellules épidermiques agglomérées.

Les kystes sont surtout nombreux au niveau des mains (surtout de la face dorsale), des avant-bras, des genoux. Enfin, le cuir chevelu en est presque complètement couvert.

4° Les ongles présentent des altérations : ils sont hypertrophiés et déformés au niveau des deux gros orteils ; ils sont dystrophiques et noirâtres aux autres orteils et aux doigts.

Il n'y a jamais eu de traces d'hémorrhagie rectale ou nasale, ainsi qu'on l'a constaté dans quelques observations.

Enfin nous insistons sur ce point que l'état général de l'enfant est excellent.

Tabes avec mal perforant buccal et résorption osseuse du maxillaire supérieur.

Par MM. Gaucher et Touchard.

Une femme de 46 ans, Antoinette C..., n'ayant présenté dans son passé pathologique aucun accident qui puisse faire soupçonner la syphilis, vit tomber en une semaine 14 dents, spontanément, sans aucune douleur névralgique. — Cela se passait au commencement de 1903. — A cette époque, dit-elle, elle était en excellente santé, à part quelques douleurs dans les jambes qu'elle attribuait à du rhumatisme, qui avaient fait leur apparition depuis près d'un an et n'étaient autre chose que des douleurs fulgurantes.

Un mois environ après cet incident, la malade était obligée d'entrer à Lariboisière pour un violent point de côte persistant, avec troubles respiratoires, mais bon état général. On lui déclara qu'elle était atteinte d'une pleurésie (qu'on ne ponctionna pas d'ailleurs). Pendant son séjour à Lariboisière, on constata en outre, qu'elle urinait en grande quantité, qu'elle accusait une soif constante, l'obligeant à absorber plusieurs litres d'eau par jour. Cependant les urines examinées ne contenaient aucune trace de sucre.

Fin 1903, la malade vît apparaître sur l'extrémité antérieure de la voûte palatine du côté gauche une fistule qui fut d'abord très petite, de la dimension d'une tête d'épingle pendant un an. Cependant depuis le commencement de janvier 1905 cette perforation augmenta rapidement et notablement de dimension, ce qui amena notre malade à venir à l'hôpital Saint-Louis.

Au moment de son entrée à l'hôpital cette fistule palatine est située tout

près du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche. Elle est allongée dans le sens antéro-postérieur, représentant une sorte de fissure d'un centimètre de long environ sur deux millimètres de large.

Il arrive fréquemment que les liquides et même les solides peuvent refluer par cet orifice de la bouche dans les fosses nasales. Mais ce n'est pas tout : sur tout le côté gauche de la mâchoire supérieure, toutes les dents sont tombées; le rebord alvéolaire supérieur est atrophié en masse, par résorption osseuse; il n'est plus représenté que par un très petit bourrelet osseux recouvert d'une gencive pâle et elle-même atrophiée. La voûte du palais de ce côté est comme refoulée vers les fosses nasales, formant une sorte d'entonnoir dont l'orifice est justement représenté par la fistule osseuse. Enfin, cette atrophie du maxillaire supérieur est même visible extérieurement quand on examine la face de la malade. On voit alors que la joue gauche et la pommette du même côté sont beaucoup moins saillantes que du côté droit. C'est tout l'os maxillaire supérieur qui est atteint de résorption osseuse.

Or, en complétant l'examen, on constate qu'on est en présence d'une tabétique.

Les réflexes rotuliens sont en effet complètement abolis; le signe d'Argyll Robertson existe dans toute sa netteté; il existe de plus une bande d'anesthésie à distribution radiculaire sur la face antérieure du thorax et sur le dos. Nous avons dit que la malade avait éprouvé à un moment des douleurs fulgurantes dans les jambes. Ajoutons qu'il y a un an survint du ptosis intermittent de la paupière gauche et du strabisme également passager du même côté. La malade fut même opérée à cette époque dans le but de corriger le strabisme dont la vraie cause avait été probablement méconnue. Le résultat opératoire fut du reste de rendre permanent un strabisme qui n'était que passager.

Enfin l'incoordination motrice est si peu marquée que la malade n'en a même pas conscience. Toutefois il est facile de la déceler dans les mouvements d'épreuve.

En résumé, il s'agit d'une tabétique atteinte de mal perforant buccal. Cette résorption osseuse spontanée peut, pour ainsi dire, être considérée ici comme l'accident initial ou tout au moins révélateur du tabes puisqu'elle débuta à une période où la malade se considérait comme étant en excellente santé. D'autre part, nous ferons observer que depuis deux ans la lésion, qui n'a jamais été douloureuse, continue à évoluer et que l'atrophie osseuse s'accentue de jour en jour.

Soumise depuis plus d'un mois au traitement mercuriel par injections sous-cutanées quotidiennes de deux centigrammes de benzoate de mercure, la lésion ne manifeste aucune tendance à la cicatrisation. Elle tendrait plutôt à s'accroître. Ajoutons qu'ici la syphilis est inconnue.

M. Chompret. — Je rappelle au sujet de cette malade l'explication que j'ai donnée ici pour un autre cas de mal perforant buccal : la résorption alvéo-

laire n'est pas forcément localisée, fixée, si j'ose m'exprimer ainsi, par une infection alvéolo-dentaire antérieure, une pyorrhée alvéolaire, ainsi que le veut Galippe; elle n'est point non plus sous la seule dépendance d'une névrite périphérique dont le point de départ serait une lésion articulo-dentaire ainsi que le dit Baudet, mais cette lésion, dépendant avant tout du trophisme vicié dû au tabes, se développe en tel ou tel point des maxillaires au gré de différents facteurs ayant diminué localement la résistance des tissus.

Ici encore une pyorrhée alvéolaire, là une infection dentaire, ailleurs un *traumatisme*... J'ai insisté surtout sur ce dernier facteur qui permet d'expliquer comment ont débuté telles lésions non en rapport avec des infections buccales localisées; c'est ainsi que, chez le malade présenté aujourd'hui par le professeur Gaucher, nous apprenons que les premières dents ébranlées et tombées furent les incisives supérieures, incisives saines d'ailleurs, de même que toutes les autres dents et leurs ligaments. Or, j'ai attiré dès longtemps l'attention sur la région incisive supérieure qui, pendant la mastication, se trouve sans cesse et seule soumise à un traumatisme qu'on pourrait dire physiologique.

La malade de M. Gaucher me semble rentrer dans cette nouvelle classe des tabétiques dont le mal perforant buccal doit sa localisation au traumatisme; remarquons de plus qu'ici la lésion du maxillaire supérieur est en rapport exact avec les points de contact des dents subsistant aujourd'hui au maxillaire inférieur.

Syphilides nodulaires hypodermiques.

Par MM. J. Darier et Civatte.

Le malade que nous vous présentons peut sembler, à première vue, médiocrement intéressant; c'est un syphilitique à la période secondaire. Sa syphilis à la vérité mérite d'être qualifiée de *syphilis intense*, en raison de la multiplicité peu ordinaire des accidents auxquels elle a donné lieu et de la forme qu'affectent quelques-uns d'entre eux. On relève en effet chez cet homme des syphilides cutanées érythémateuses, papulo-lenticulaires et papulo-croûteuses très abondantes, des croûtes sur le cuir chevelu, des plaques muqueuses buccales, des adénopathies, une iritis assez grave, de la céphalée et une diminution notable des forces.

Mais, en plus de ces manifestations d'ordre relativement banal, nous avons constaté chez lui et étudié histologiquement, une forme très rare et très curieuse d'accidents syphilitiques secondaires siégeant dans l'hypoderme et se présentant sous l'aspect de nodosités dures, mobiles et indolentes.

Ces *syphilides hypodermiques noueuses*, qui ne sont que mentionnées en termes assez vagues dans les traités classiques, ont été signalées déjà par un certain nombre d'observateurs, notamment par

Mauriac (1), Marcuse (2), Erich Hoffmann (3), Jullien (4) ; on en connaît grâce à eux les caractères cliniques, ainsi que le siège anatomique et la structure.

Notre cas en est un exemple si remarquable que nous avons tenu à le publier pour confirmer et compléter sur quelques points les descriptions de nos prédécesseurs.

Voici tout d'abord l'observation résumée de notre malade :

Observation. — Alphonse V..., âgé de 36 ans, est un ouvrier vigoureux, bien constitué, de grande taille.

Il se présente à nous le 30 janvier dernier, couvert d'une éruption de syphilides absolument typiques. Cependant il nie énergiquement tout contact suspect et se refuse catégoriquement à admettre qu'il puisse avoir contracté une maladie vénérienne. Il n'a conservé aucun souvenir de l'accident primitif et malgré nos recherches nous n'en avons trouvé aucun vestige.

Il a quitté son travail le 22 décembre 1904, pour des maux de tête et une lassitude générale, sans fièvre à ce qu'il affirme. Le 15 janvier il aurait remarqué pour la première fois une éruption de taches rosées occupant le tronc et les membres ; quelques jours après, des « boutons » qui ont envahi à la fois le tronc, les membres et le visage ; puis des croûtes dans les cheveux ; puis des plaques sur le voile du palais. Toute cette « explosion » se serait faite en une dizaine de jours. Le 7 février, souffrant en outre de son œil gauche, devenu très rouge, il demande son admission dans le service.

On constate à ce moment les lésions suivantes :

Roséole à larges taches lilacées, quelques-unes ortiées, sur les épaules, le haut du tronc et les bras.

Papules lenticulaires, résistantes, roses ou jambonnées très abondantes sur la face, notamment sur le front, dans les sillons naso-géniens et au pourtour de la bouche, sur les épaules et le haut de la poitrine, sur la face externe des bras, sur les faces antérieure et externe des cuisses et des jambes ; un grand nombre de ces éléments sont *papulo-squameux* ou entourés d'une collerette de Biett ; quelques-uns, sur les épaules, sont larges, aplatis, portent une croûte séro-sanguine recouvrant une surface lisse, déprimée, non ulcéreuse, *papulo-croûtes*.

Croûtes au cuir chevelu, disséminées sans ordre.

Ganglions indurés, mobiles, indolents, dans les deux aines ; on n'en constate pas d'appréciables aux régions cervicale, sous-maxillaires, axillaires et épitrochléennes.

Aucune *plaque muqueuse* au moment de l'entrée du malade ; mais le 14 février on note deux érosions opalines sur le voile du palais, et une érosion à enduit diphtéroïde dans le sillon gingivo-labial inférieur.

(1) Mauriac. *Syphilis primitive et syphilis secondaire*, p. 832. Affections précoces du tissu cellulaire sous-cutané.

(2) Marcuse. Ueber nodose Syphilide und syphilitische Phlebitis. *Archiv. für Dermatologie u. Syphilis*, 1902, t. LXIII, p. 3.

(3) Erich Hoffmann. *Charité Annalen*, t. XXVII.

(4) Louis Jullien. Syphilis noueuse et lésions des vaisseaux. *Revue des maladies de la nutrition*, décembre 1903.

Le malade se plaint d'obstruction de sa fosse nasale droite; il mouche par la narine de ce côté du muco-pus, des croûtes, et un peu de sang; l'examen rhinologique pratiqué par le Dr Veillard décèle une *ulcération de la cloison* des fosses nasales à droite.

L'iritis a apparu le 7 février. Le malade a remarqué de la douleur périorbitaire, du larmoiement, de la photophobie, du trouble de la vision. Nous avons constaté de l'injection périkératique de la conjonctive, de la déformation de l'orifice pupillaire qui est agrandi, un trouble de la chambre antérieure, et un éclat terne de l'iris.

Dans les jours qui suivirent, nous vîmes naître près du bord pupillaire de l'iris à sa partie inféro-interne, un petit nodule blanc jaunâtre, de la grosseur d'une pointe d'épingle, entouré d'un infiltrat brunâtre gros comme un grain de millet; au pourtour se voyait un exsudat grisâtre.

La pupille, en se dilatant, sous l'influence de l'atropine instillée *larga manu*, prit une forme losangique puis ovalaire. Le traitement spécifique administré a eu pour effet de faire en quelques jours disparaître le point blanc d'abord, puis le nodule ;le 14 février on ne trouvait plus qu'un épaississement jaunâtre, œdémateux du bord de l'iris; la conjonctive restait injectée.

Nous en venons maintenant au point spécialement visé par notre observation :

Nodules hypodermiques. — En même temps que les papules, ou peu de jours après, se sont formés en différents points des membres des nodosités dures, circonscrites, dont le malade s'est aperçu par hasard, en sorte qu'il ne peut préciser exactement la date et l'ordre de leur apparition. Il n'éprouvait à leur niveau aucune douleur spontanée; ce n'est qu'en les palpant et malaxant qu'il les trouvait un peu sensibles.

Ces nodules arrondis ou vaguement ovalaires sont du volume d'un très gros pois ou d'un petit haricot; leur consistance est ferme, dure même; leur limitation est précise, en ce sens qu'ils ne sont pas compris dans une gangue d'œdème; dans certaines positions quelques-uns d'entre eux font une saillie peu appréciable. Leur mobilité sur le plan aponévrotique est complète et on peut les déplacer d'un à plusieurs centimètres; ils sont mobiles également sous la peau qui peut sans difficulté être plissée au-dessus d'eux; le tégument n'offre aucun changement de coloration à leur surface, à la seule exception d'un nodule situé devant la crête du tibia gauche dont l'emplacement est marqué par une légère teinte érythémateuse à contours diffus.

Quant au siège et à la distribution de ces nodules, voici ce qu'on relève sur un schéma recueilli au lit du malade.

Sur le membre supérieur droit, existe un seul nodule en avant de la masse des muscles épicondyliens.

Sur le membre supérieur gauche, 3 nodules, l'un au-dessous de la saignée en avant, l'autre au même niveau sur la face interne du bras; un troisième, sur la face postérieure de l'avant-bras, a été enlevé pour l'examen histologique.

Sur le membre inférieur droit, 4 nodules au-devant de la jambe dans sa moitié inférieure et un en dedans du plateau interne du tibia.

Sur le membre inférieur gauche, un au-dessus du cou-de-pied, sur la crête du tibia, déjà signalé; un entre les deux jumeaux, sous le plateau interne du tibia, 2 sur la face interne de la cuisse.

En tout 15 nodules, dont aucun sur le tronc, ni à la racine des membres, ni sur la tête et le cou, aucun sur les extrémités proprement dites.

Le diagnostic de la nature de ces nodosités nous a aussitôt préoccupés.

Il s'agissait certainement de productions récentes ; le malade, très intelligent, affirmait n'en avoir eu aucune avant sa maladie.

L'action du traumatisme devait être exclue de par la topographie même des nodules, siégeant soit sur les parties exposées au choc, soit sur les régions relativement protégées.

Il ne pouvait être question d'*érythème noueux*, quoique nous sachions fort bien qu'on observe l'érythème noueux avec une fréquence remarquable au cours de la syphilis secondaire (*érythème noueux syphilitique*), — la topographie des éléments, le peu de douleurs qu'ils causaient, leur parfaite mobilité, l'absence d'adhérence à la peau et de congestion érythémateuse (sauf en un seul point) constituaient trop de différences.

Cette même indépendance des productions nodulaires par rapport à la peau et aux parties profondes écartait le diagnostic de *gommes syphilitiques* véritables de l'hypoderme, de la forme communément observée à la période secondo-tertiaire.

Songeant aux organes immergés dans l'hypoderme et pouvant être le point de départ de ces petites tumeurs, nous avons pensé aux troncs lymphatiques et aux veines. Une *lymphangite nodulaire* se serait nécessairement traduite par une rougeur des téguments et un engorgement ganglionnaire qui, ici, faisaient défaut.

La *phlébite syphilitique secondaire*, bien connue depuis une dizaine d'années (1), se présente classiquement sous forme de cordons, uniques ou multiples, d'une certaine étendue, quelquefois fort longs.

Pouvions-nous être en présence d'une *phlébite nodulaire*? En raison de l'absence de tout trouble apparent de la circulation, de dilatation des veines en amont et des veines collatérales, de tout œdème localisé ou des membres dans leur ensemble, nous ne l'avons pas cru, et cela à tort, ainsi qu'on va le voir.

Connaissant mal les travaux parus sur la question, nous avons donc conclu à des *papules syphilitiques hypodermiques* (?) en d'autres termes à des néoplasies syphilitiques secondaires, de même type

(1) MENDEL, HOUZARD, PROKSCH. Voir à ce sujet la remarquable revue générale de G. ROUSSY. *Gazette des hôpitaux*, 5 sept. 1903.

probablement que les papules contemporaines existant dans le derme, et nées comme ces dernières autour de ramifications vasculaires de petit calibre. La présence chez notre malade d'un *nodule irien* était faite pour nous confirmer dans cette hypothèse.

Or, voici ce que nous a montré la biopsie :

Examen histologique. — Cet examen a porté : 1° sur un élément dermique papulo-squameux du type le plus banal ou le plus classique;

2° Sur un nodule sous-cutané de l'avant-bras gauche.

Les lésions histologiques de la *papule cutanée* ne présentent aucune particularité; on y retrouve le plasmome périvasculaire habituel avec ses cellules géantes. L'image obtenue est superposable à celles que tous les classiques donnent de la syphilide papuleuse.

L'examen du *nodule sous-cutané* offre un bien plus grand intérêt.

La tumeur extirpée avait la dimension d'un pois; elle était enveloppée de plusieurs fascias fibreux, assez peu adhérents. Une déchirure de ces fascias laissait apercevoir la paroi propre du nodule qui était jaunâtre. Sa forme était ovoïde; à ses deux pôles, elle se continuait par un cordon de $0^m,001$ à $0^m,002$ d'épaisseur, qui, à la section, présentait une apparence de lumière centrale.

La petite tumeur paraissait donc s'être développée sur le trajet d'un vaisseau.

L'examen histogique montre qu'il s'agit d'une veine.

Les coupes ont porté sur le centre du nodule, et sur un de ses pôles.

Ces dernières ne nous ont montré que de l'endophlébite végétante banale.

Les coupes qui intéressent la partie centrale nous ont, au contraire, décelé des lésions caractéristiques.

L'endophébite oblitérante y devient un phénomène accessoire; ici il y a une véritable néoplasie qui, à la fois, oblitère la cavité, et infiltre la paroi veineuse.

La présence de cette néoplasie et son siège dans la paroi vasculaire empêche de songer à une thrombo-phlébite banale.

Elle détruit partiellement la tunique musculaire, se substitue à elle, et vient en certains points au contact de l'adventice; ailleurs, elle dissocie seulement les fibres musculaires, et les refoule devant elle.

La membrane sous-endothéliale a résisté. En outre, au milieu même de l'infiltrat, on trouve la coupe de deux lames fibro-élastiques, qui sont évidemment deux valvules symétriques comprises et comme noyées dans la néoplasie.

Cette tendance à l'envahissement et à la destruction coïncidant avec l'évolution clinique absolument latente, éveille immédiatement l'idée d'un processus spécifique.

L'examen du tissu néoformé confirme cette impression; ce tissu porte l'empreinte de la syphilis.

Sur un point de la coupe, on voit qu'il est presque exclusivement composé de plasmazellen juxtaposées, et groupées autour de capillaires sanguins dilatés, à paroi un peu épaissies. Il réalise ainsi précisément le schéma de l'infiltrat syphilitique secondaire.

Notre néoplasie ne présente pas partout cette apparence, sans doute ; à part les cellules géantes, à elles seules peu caractéristiques, en bien des points, elle n'est composée que de tissu conjonctivo-vasculaire semblable à celui de l'endophlébite banale des extrémités du nodule.

Mais il est bon de noter qu'au moment de la biopsie notre malade avait subi un traitement énergique : l'éruption cutanée avait régressé, et la papule irienne avait disparu. Rien d'étonnant, dès lors, à ce que l'infiltrat ait perdu, par places, de son aspect caractéristique; mais même en ces points, sa distribution seule suffirait presque à le caractériser, et la présence de cellules géantes vient encore apporter une nouvelle présomption. Enfin le plasmome encore visible, ne permet plus de douter, il s'agit bien d'un syphilome.

La présence de leucocytes polynucléaires pourrait, au premier abord, dérouter, ou, au moins, faire croire à une infection banale surajoutée.

Leur présence s'explique aisément : d'abord, un caillot s'est formé, à côté de la néoplasie, il a été ensuite envahi par elle, et nous en retrouvons encore quelques hématies. Ces leucocytes ont vraisemblablement la même origine ; s'ils étaient arrivés à l'occasion d'une infection surajoutée, les vasa-vasorum en seraient bourrés ; or, nous n'en voyons aucun dans les vaisseaux de l'adventice, qui ne présentent guère comme lésions qu'un peu d'épaississement de leurs parois, et une couronne de cellules d'inflammation.

A part ces lésions minimes, mais caractéristiques, l'adventice est intacte.

En résumé, il s'agit donc d'un nodule phlébitique ; non pas d'une veine thrombosée, noyée au milieu d'un infiltrat plus ou moins considérable, comme semblent l'indiquer les descriptions de Mauriac et de Jullien ; mais bien, comme l'avait vu Marcuse, d'un *syphilome de la paroi veineuse*. Né dans cette paroi, et apparemment au-dessous de l'endo-veine, il a dans son développement rétréci puis oblitéré le calibre du vaisseau, est devenu ainsi l'occasion d'un thrombus, et le caillot formé a suscité, comme d'habitude, une endophlébite qui, celle-là, est de nature banale.

Notre supposition d'une « papule hypodermique » comparable aux papules dermiques et à la papule irienne, était donc justifiée et le microscope nous a appris que cette « papule » s'est formée dans les tuniques veineuses.

Ajoutons quelques mots au sujet de l'*évolution* de ces syphilides nodulaires des veines. Elles ont apparu insidieusement, à froid ; elles n'ont donné lieu, fait assez surprenant, à aucun trouble apparent de la circulation, tel qu'œdème, dilatation du vaisseau en amont, etc.

Dès le début du traitement spécifique, elles semblent avoir été influencées par ce dernier, car le nodule excisé après 5 injections mercurielles solubles offre déjà des indices de régression. Et cependant à ce moment même, le 17 février, l'observation porte que l'on

découvre deux nodules nouveaux, probablement de formation récente. Le 24 février, en revanche, les nodules avaient diminué au point qu'on ne les retrouvait qu'à grand'peine. Aujourd'hui (2 mars) après un traitement intensif, la palpation ne permet pas d'en retrouver la moindre trace ; l'éruption papuleuse des téguments est en voie de disparition.

CONCLUSIONS. — 1° *Au cours des manifestations d'une syphilis secondaire, généralement intense, on peut constater l'apparition de nodules sous-cutanés durs et mobiles* (syphilides nodulaires hypodermiques).

2° *Le siège anatomique de ces nodules est dans la paroi des veines sous-cutanées* (phlébite nodulaire syphilitique).

3° *La structure de ces nodules est celle d'un syphilome; ils donnent lieu secondairement à une thrombo-phlébite banale.*

4° *Le traitement mercuriel agit sur ces manifestations et en amène la disparition, avec, en apparence tout au moins*, restitutio ad integrum.

M. A. FOURNIER. — Que devient la veine en amont et en aval de ce syphilome? y a-t-il de la thrombose? a-t-on au palper la sensation d'un cordon?

M. DARIER. — Rien ne donne cliniquement l'impression d'une phlébite; il n'y a ni dilatations veineuses, ni cordon, ni œdème; la lésion est exclusivement nodulaire; c'est une papule sous-endothéliale analogue à une papule sous-épidermique.

M. BAUDOUIN. — C'est en somme une lésion constituée à la fois par une gomme et par de la phlébite.

M. DARIER. — Le nom de gomme n'est pas ici justifié; il faut dire syphilome, car au point de vue de la structure j'ai montré que les gommes diffèrent des autres syphilomes; c'est ainsi par exemple qu'il n'y a généralement pas de cellules géantes dans les gommes véritables de l'hypoderme.

M. BALZER. — J'ai publié une observation analogue à celle de M. Darier; il s'agissait d'un malade qui présentait à la fois : une éruption papuleuse généralisée et des nodules hypodermiques, mais je n'ai pas fait d'examen histologique.

M. GASTOU. — Dans le cas actuel, il y a des amas tels de cellules épithélioïdes et géantes qu'on croirait une lésion tuberculeuse, c'est un aspect insolite pour un syphilome.

M. DARIER. — Il y en avait tout autant dans la papule cutanée que nous avons biopsiée.

M. FOURNIER. — J'ai observé assez souvent des faits analogues à celui de M. Darier, c'est-à-dire des nodules indurés semblables à de petits pois, indolents, roulant sous le doigt, sans réaction inflammatoire, et guérissant très bien par le traitement. Au début je m'étais demandé quel était exacte-

ment le siège de ces nodules; en l'absence de tout symptôme classique de phlébite, je n'avais pas cru devoir les localiser dans les veines, et j'avais admis qu'il s'agissait de petits noyaux de lymphangite.

Alcoolisme et xanthome plan miliaire généralisé.

Par MM. Balzer et François-Dainville.

Jean D..., marchand de vins, âgé de 32 ans, vient au mois de février 1905 à l'hôpital Saint-Louis pour de petites nodosités de la peau, de la grosseur de grains de mil ou de froment, de coloration jaune paille et siégeant à la nuque, à la face postérieure des bras et des cuisses. Rien à noter de particulier dans les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, le malade a eu un premier érysipèle en 1893 et une deuxième fois en 1896. Dans cette même année, il a eu la fièvre typhoïde. Il est sujet à s'enrhumer facilement et tousse assez abondamment depuis quelque temps. Enfin, à cause de son métier, il est sujet à l'alcoolisme depuis plusieurs années; il boit deux à trois litres de vin par jour, sans compter les apéritifs et autres boissons alcooliques.

Sa maladie de peau serait apparue dans les premiers jours du mois de janvier 1905 par plusieurs petites papules jaune soufre sur la face postérieure du bras gauche, au pourtour du coude. Ces premiers éléments ont peu à peu grandi, en même temps que d'autres apparaissaient en d'autres points du corps. A l'examen, on leur trouve tous les caractères du xanthome. A la nuque, s'étendant entre les deux oreilles et à la limite du cuir chevelu, on voit une traînée de petites nodosités semblables à des grains de mil ou de froment, blanchâtres ou jaunâtres, isolées ou réunies en plaques, ne dépassant pas le niveau de la peau ou à peine proéminentes, recouvertes à leur surface d'un épiderme lisse, enchâssées dans le derme, et faisant corps avec lui. Leur consistance est à peine supérieure à celle des parties saines environnantes.

A la face postérieure du bras, on voit beaucoup d'éléments analogues, disposés en traînées parallèles à l'axe du membre et prédominant autour du coude, d'où elles semblent rayonner en devenant de plus en plus petites et rares à mesure qu'elles s'en éloignent.

Sur les fesses, à la ceinture et à la face postérieure des cuisses, on voit un très grand nombre d'éléments peu ou point saillants, plus petits, d'apparence *miliaire*, et de coloration blanc jaune, dont la date d'apparition est la même que celle des éléments de la nuque et des bras. Ils prédominent à la face postérieure des membres, mais empiètent aussi sur leur face antérieure où ils forment un semis très clairsemé; à la jambe, ils deviennent de plus en plus rares et finissent par disparaître en atteignant le pied.

A leur niveau, le malade n'éprouve aucune gêne ni aucune démangeaison.

A l'examen des viscères, le foie semble un peu petit à là percussion; la pression n'est pas douloureuse, mais le malade a quelquefois accusé à ce niveau des douleurs spontanées; rien au cœur, mais au poumon droit, on note de la congestion du sommet, et quelques craquements humides très disséminés. Le malade crache beaucoup.

Jamais d'ictère. Les urines, très abondantes, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Notre malade ne présente actuellement aucun signe d'ictère, mais il n'est pas impossible qu'il ait pu avoir des petites poussées d'ictère, assez légères pour n'avoir été remarquées ni par lui, ni par son entourage. L'ictère est, en effet, indiqué par les auteurs comme étant d'une fréquence extrême dans le xanthome généralisé, et il peut précisément procéder par poussées passagères. Ce qui n'est pas douteux, c'est que notre malade souffre parfois dans la région du foie, et qu'il y accuse des douleurs qui se produisent d'une manière spontanée. Il est alcoolique, et ne fait aucune difficulté pour avouer ses excès de boissons qu'il met sur le compte de son métier de marchand de vins. Il nous paraît très vraisemblable que l'alcoolisme ait dû provoquer chez lui des altérations et des troubles dans le fonctionnement du foie, et que le xanthome généralisé que nous observons, se rattache ainsi plus ou moins directement à l'alcoolisme.

Nous le croyons d'autant plus volontiers, que l'un de nous a déjà observé avec L. Alquier, un cas de xanthome miliaire généralisé, exactement dans les mêmes conditions. Le cas n'a pas été publié, mais le malade a été présenté au Congrès international de Dermatologie de 1900. Il s'agissait d'un homme âgé de 30 ans, vigoureux, mais s'étant livré, de son propre aveu, à des libations fréquentes et abondantes. Lui aussi n'avait jamais eu d'ictère apparent, mais il se plaignait également de douleurs diffuses, dans la région hépathique. Le foie était un peu gros. Il présentait une véritable éruption de xanthome plan miliaire, à éléments petits, généralisés, mais prédominant surtout sur le tronc, particulièrement sur la poitrine et l'abdomen.

En somme, les deux observations se ressemblent trait pour trait. Chez notre malade actuel, les désordres viscéraux se trouvent seulement plus accusés, par le fait d'une tuberculose pulmonaire commençante. Ces deux observations mettent en relief l'importance réelle de l'alcoolisme dans l'étiologie du xanthome. Nous ne pouvons pas faire de suppositions bien arrêtées sur l'affection hépatique qui se développait chez nos malades, congestion précirrhotique, simple catarrhe des voies biliaires, colique hépatique, etc..., le champ des hypothèses est ouvert. Il reste avéré que les deux malades indiquaient nettement des souffrances dans la région du foie. Dans les deux cas, l'évolution des accidents peut donc se résumer nettement en quelques mots : alcoolisme, affection hépatique mal déterminée cliniquement mais certaine, éruption de xanthome plan miliaire généralisé.

Végétations syphiloïdes développées sur un eczéma.

Par M. Danlos.

D..., 53 ans, charron, présentait depuis deux ans des démangeaisons avec suintement des régions génito-crurales auxquelles il n'attribuait aucune importance. Depuis deux mois environ, des tumeurs végétantes se sont développées sur le trajet des plis génito-cruraux.

Aujourd'hui, on trouve dans le sillon droit trois végétations : 1° une petite, siégeant sur le scrotum, avec l'apparence d'une grosse plaque muqueuse; 2° deux à la face interne de la cuisse, ayant l'une le volume d'une olive, l'autre celui d'un œuf de pigeon. Elles sont superficiellement fissurées, lobulées ou mieux finement mamelonnées, sessiles, revêtues d'un épiderme adhérent, blanchâtre et macéré qui laisse deviner la rougeur sous-jacente. Autour d'elles, s'étend à quelque distance une nappe d'eczéma suintant nettement limité. Même végétation dans le sillon génito-crural gauche; même zone d'eczéma périphérique. Ces végétations ne sont pas douloureuses, n'occasionnent qu'un peu de prurit (eczéma) et sont fermes au toucher. Pas d'adénopathie notable. L'eczéma des plis génitaux se prolonge en arrière autour de l'anus. Il existe, en outre, un large placard d'eczéma suintant sur le jarret gauche. Aucune autre éruption sur le corps, rien dans la bouche.

On ne trouve sur les parties malades, et le malade lui-même n'a jamais remarqué rien qui ressemble à un soulèvement bulleux.

La seule concomitance morbide est une hyperkératose calleuse et fissurée, symétrique, de la paume des mains.

Elle date de 20 ans, est plus développée à la main droite, et paraît surtout de nature professionnelle (charron) chez un prédisposé. Aux pieds même hyperkératose, mais peu accusée, et limitée à la région des gros orteils.

L'absence de toute bulle et la nature franchement eczémateuse de l'éruption voisine des tumeurs, jointe à l'intégrité absolue de la bouche ne permettent pas de penser au pemphigus.

La syphilis ne peut également être incriminée malgré l'identité d'aspect des lésions avec des plaques végétantes, et malgré la kératose palmaire. En effet, les végétations se sont produites, de toute évidence, sur une surface depuis quelque temps eczématisée ; le malade nie toute syphilis et on n'en trouve chez lui aucune trace. (Pas d'adénopathie, ni de vestiges éruptifs, intégrité de la bouche et de l'anus.) A ceux qui voudraient mettre au compte d'une syphilis ignorée ancienne, la kératodermie palmaire, nous répondrions que celle-ci date de 20 ans ; qu'elle a nettement le caractère de durillons professionnels et que l'on ne conçoit pas la simultanéité d'accidents tertiaires très anciens, avec des lésions aussi jeunes que des papillomes végétants, accidents essentiellement secondaires. Ajoutons que ces papillomes sont peut-être plus fermes que les plaques muqueuses végétantes.

En somme, végétations développées à l'occasion d'un eczéma, sur le territoire où le pemphigus et surtout la syphilis en occasionnent assez souvent. L'intérêt de ce cas est précisément la possibilité d'une confusion avec des productions analogues de nature syphilitique. La pièce moulée figure au musée sous le n° 2415.

M. le Dr Gastou a eu l'obligeance de faire une biopsie dont les résultats sont consignés dans la note suivante :

L'examen histologique a été fait en deux points différents : à la limite d'une de ces masses saillantes et dans la néoplasie elle-même.

Quel que soit le point examiné, l'aspect est le même.

1° Une hypertrophie considérable de la couche épidermique dans tout son ensemble;

2° Entre les prolongements épidermiques, des colonnes formées de vaisseaux et d'une infiltration cellulaire extrêmement abondante.

L'épiderme présente toutes les lésions de prolifération: hyperkératose, parakératose et hyperacanthose. Il n'y a point d'abcès ni de processus de vésiculation. De place en place, l'assise cellulaire épithéliale manque et des colonnes papillaires sont directement en contact avec l'extérieur.

Ces colonnes papillaires peuvent être définies en amas de vaisseaux entourés de cellules lymphoïdes. Les vaisseaux n'ont pour la plupart pas de parois et sont compris dans la masse des cellules.

Les cellules sont du type lymphoïde. Ce sont des cellules à gros noyaux, avec bien peu de protoplasma, comme on les rencontre dans le tissu des ganglions ou des follicules clos. On peut dire que ces cellules forment à elles seules le substratum de la structure de ces néoplasies.

On ne rencontre en dehors d'elles aucune altération conjonctive nette. Pas d'éléments spécifiques, pas de cellules géantes.

En un mot, dans son ensemble, la lésion rappelle un bourgeon charnu papillomateux et kératinisé par places.

Cette interprétation va avec l'altération vasculaire et la présence de nombreux staphylocoques et microcoques dans les lamelles épidermiques : il s'agit d'une lésion végétante d'origine inflammatoire septique locale.

M. A. Fournier. — J'ai décrit les faits de ce genre sous le nom de syphiloïdes papillomateuses; ils ont une importance considérable en médecine légale, à cause des erreurs de diagnostic dont ils sont l'occasion et qui peuvent avoir en justice des conséquences extrêmement graves. Dans un cas où l'on avait conclu à la syphilis transmise par viol, j'ai pu réformer le diagnostic et empêcher ainsi une condamnation injuste. Je pourrai, d'ailleurs, montrer à la Société dans la prochaine séance, d'intéressantes photographies relatives à ces syphiloïdes papillomateuses.

M. J. Darier. — Au point de vue histologique, les coupes de cette lésion ne montrent qu'une infiltration banale ; cliniquement aussi, c'est un processus banal souvent dû à la malpropreté. Cette région inguino-périnéale végète très facilement à l'occasion d'affections diverses : pemphigus, psorospermose, syphilis, etc., ou même d'une simple infection banale.

M. Jacquet. — La tendance aux végétations n'est pas seulement le fait de la région, c'est aussi et plus encore le fait du sujet. Je l'ai montré chez les enfants à propos des *syphiloïdes post-érosives*, qui parfois deviennent bourgeonnantes à la suite de la rupture des vésicules. Chez certains individus, il suffit que le derme soit mis à nu par une cause quelconque pour que la papillomatose se produise.

M. Milian. — Comme contribution à l'étude pathogénique du développement des lésions cutanées végétantes, je mentionnerai le fait rare observé par moi sur un malade opéré d'une tuberculose cæcale étendue par le Dr Cunéo et porteur d'un anus artificiel à la fosse iliaque droite. Autour de cet anus artificiel, sur la paroi abdominale, s'étaient développées des syphiloïdes végétantes tout à fait identiques aux syphiloïdes post-érosives des nourrissons décrites par M. Jacquet.

Fréquence du parasitisme fuso-spirillaire dans les lésions buccales.

Par M. H. Vincent.

Dans une communication faite à la dernière séance de la Société de Dermatologie, M. Chompret a signalé deux observations, l'une d' « Angine de Vincent », l'autre d'herpès buccal. Ayant constaté, dans l'une et dans l'autre, la présence des bacilles fusiformes et des spirilles que j'ai décrits, il en conclut que la symbiose fuso-spirillaire ne lui paraît pas avoir de valeur spécifique et qu'il lui semble qu'elle peut se rencontrer dans toutes les variétés d'ulcérations buccales.

En outre, en se fondant sur l'absence d'adénite sous-maxillaire douloureuse chez sa première malade, femme paratuberculeuse (?), il en infère qu'il est « difficile d'établir l'identité de l'Angine de Vincent ».

Ces affirmations paraissent reposer sur plusieurs erreurs, les unes de fait, les autres d'interprétation.

Contrairement à l'opinion de M. Chompret, l'infection fuso-spirillaire n'est pas, en effet, présente dans toutes les lésions ulcéreuses de la bouche. Pour aussi importante que soit cette symbiose parasitaire dans l'étiologie de la stomatite ou comme complication des ulcérations ayant une autre origine, elle n'absorbe nullement, à elle seule, la bactériologie de ces lésions. C'est ce que j'ai établi après étude de nombreux cas (1).

La cavité buccale est peuplée d'innombrables bactéries, dont beaucoup sont pathogènes. Il est donc peu d'affections de la bouche et du pharynx où l'agent pathogène principal ne soit, lui-même, plus

(1) H. Vincent. Sur l'étiol. de la stomatite ulcéreuse primitive. *Arch. intern. de laryngol.*, mars 1904.

ou moins mélangé de quelque autre germe venu de la salive, et qui s'est ensemencé secondairement. En conséquence, il n est point inutile de faire remarquer que, dans l'exsudat de l'angine à bacilles fusiformes, le microscope ne montre, assez souvent, que les seuls fuso-spirilles. Dans les coupes d'amygdale, ils sont seuls et en quantité prodigieuse. Plusieurs auteurs, après moi-même, ont souligné ce fait. Il prouve bien la rigoureuse spécificité de l'affection et de ses agents pathogènes.

En dépit de cette raison et de beaucoup d'autres (1), M. Chompret n'hésite point à condamner l'individualité clinique de l' « Angine de Vincent » et à opposer son opinion à celle d'une foule d'observateurs qui, à l'étranger aussi bien qu'en France, ont universellement confirmé la découverte et l'importance de cette entité morbide.

L'expérience clinique qu'il en a, n'est établie, à la vérité, que sur un seul cas. Peut-être, cependant, elle eût bénéficié de la connaissance des travaux qui ont été précédemment publiés sur l'angine et la stomatite ulcéro-membraneuses.

Pour dénier, à l'Angine que j'ai décrite, sa valeur comme entité clinique, M. Chompret s'appuie, en effet, sur l'absence, chez sa malade, d'adénite volumineuse et douloureuse. Cet argument a bien peu de valeur scientifique par lui-même et, de plus, il ne repose même pas sur un fondement réel. Car je n'ai nullement signalé que, dans l'angine, les ganglions fussent toujours douloureux et volumineux.

Dans les cas légers, au contraire, ainsi que je l'ai montré, les ganglions sont peu tuméfiés (Société médicale des hôpitaux, 11 mars 1898) ou même l'adénite peut manquer (*Id.*, 13 janvier 1899).

Il me sera bien permis de noter, d'ailleurs, que M. Chompret a constaté, lui aussi, chez sa malade, *quelques petits ganglions sous-maxillaires* très difficilement perceptibles et non douloureux.

Il me reste à dire un dernier mot au sujet de la fréquence de la symbiose fuso-spirillaire dans les lésions de la bouche.

C'est une loi bien connue, que la plupart des agents infectieux peuvent susciter, au sein des éléments anatomiques, des réactions histologiques parfois très dissemblables, ou qu'ils peuvent s'ensemencer secondairement dans des régions très diverses.

A l'exemple du bacille de Löffler (Kober, Wassermann), du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, etc., le bacille fusiforme et le spirille vivent normalement en saprophytes, dans la bouche des sujets sains. A leur exemple, aussi, ils peuvent s'ensemencer aux points où une érosion, une ulcération accidentelle ou pathologique de la muqueuse bucco-gingivale leur a ouvert une brèche. C'est un fait qui n'a rien d'exceptionnel. Que le bacille de la diphtérie puisse

(1) LETULLE. L'angine de Vincent. *La Presse médicale*, 29 déc. 1900.

être trouvé à la surface des tonsilles, chez les sujets soumis à l'amygdalotomie (Lichtwitz) ; que le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, agents très ordinaires d'angines, puissent, aussi bien, être rencontrés dans les ulcérations buccales les plus diverses : traumatiques, syphilitiques, herpétiques, aphteuse, dentaires, etc., il n'y a rien là que de très communément observé. Nul ne songera à admettre que la spécifité de ces microbes pathogènes en est, pour cette raison, ébranlée.

Ai-je besoin, par conséquent, de faire remarquer que ces conditions de végétation parasitaire sont applicables aux fuso-spirilles, commensaux habituels de la bouche ?

Que conclure de ce qui précède, sinon que les diverses déterminations de la symbiose fuso-spirillaire sont d'observation courante, et que cette fréquence apporte, par elle-même, le témoignage le plus précieux de son importance clinique ? Si ce n'est point là, tout à fait, ce qu'a voulu dire M. Chompre., je ne lui en suis pas moins reconnaissant de m'en avoir fourni, involontairement, une preuve nouvelle en exprimant l'avis que l'herpès buccal et les ulcérations de toutes natures pouvaient être infectés secondairement par ces bactéries. Toutefois, je ne saurais lui cacher qu'il a été, depuis longtemps, précédé dans cette voie par beaucoup d'observateurs. De sorte que l'épithète de banale, qu'il a attribuée à l'infection fuso-spirillaire, semble s'appliquer, plus exactement, à la constatation clinique qu'il a faite.

M. Chompret. — Je regrette que le mot *banal* appliqué à la symbiose fuso-spirillaire ait pu froisser M. Vincent dans sa fibre paternelle ; mais je suis heureux de cette circonstance qui amena notre honorable confrère à reconnaître une fois de plus que le fusiforme vient « à la suite des innombrables bactéries qui végètent dans la cavité buccale de l'homme sain ». C'est, d'ailleurs, une constatation qu'il faisait déjà en janvier 1899 à la Société médicale des hôpitaux et qui fut cent fois reprise depuis par des observateurs de tous pays.

Qu'ai-je fait de plus? Je n'ai pas *affirmé*, ainsi que me le fait dire notre confrère, que l'infection fuso-spirillaire se présentait dans toutes les lésions ulcéreuses de la bouche, et cela pour la bonne raison que je n'ai pas la prétention d'avoir étudié bactériologiquement toutes ces affections... mais j'ai dit et écrit que, « d'après de nombreux examens microscopiques, il me semblait que cette symbiose *pouvait* se rencontrer dans toutes les variétés d'ulcérations buccales ». Et c'est justement parce qu'il me fut donné de rencontrer cette association microbienne dans les lésions les plus diverses, ulcérations syphilitiques, gingivites tartriques, stomatites mercurielles, herpès, etc., etc., que je me suis permis à mon tour de la ranger dans le banal polymicrobisme buccal.

Si je fus amené à le dire hautement à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, ce n'est point, ainsi que le prétend M. Vincent, par igno-

rance des travaux précédemment publiés à ce sujet; certes, je ne connais point tous les innombrables écrits suscités en tous pays par la découverte de notre savant confrère, mais j'en ai, depuis longtemps, lu, annoté et contrôlé un certain nombre, et c'est ce qui m'amena, non pas à faire à mon tour une découverte, ce qui n'est pas donné à tout le monde, mais à me convaincre que nous arriverions à un résultat absurde en mettant de côté la clinique pour ne plus nous appuyer que sur la connaissance du microbe.

Ainsi, si j'en crois M. Vincent lui-même (*Archives internationales de Laryngologie*, mars 1904), les stomatites peuvent se diviser en: « 1° Stomatites à spirilles et fusiformes; 2° Stomatites d'origine polymicrobienne; 3° Stomatites dues à des microbes pyogènes. » Comment distinguer ces différentes variétés? M. Vincent nous le dit: « Il vient d'être établi que toutes les stomatites, quelle que soit la nature de leurs microbes pathogènes, peuvent affecter des caractères cliniques semblables qui ne permettent pas de les différencier sans l'examen microscopique. »

Suivant à la lettre les dires de M. Vincent et ne nous fiant en rien en l'aspect clinique des lésions buccales de notre second malade, nous devons donc avoir recours à l'examen microscopique; dans ce cas, les préparations nous montrent une symbiose à peu près pure de spirilles et de fusiformes, nous diagnostiquerons donc: stomatite ulcéreuse à spirilles et fusiformes, stomatite de Vincent... Or, nous avons prouvé qu'il s'agissait d'un herpès buccal type!

Au sujet de l'adénite minime constatée chez mon second malade atteint d'angine chancriforme, M. Vincent conteste la valeur de mon argument clinique et nie même qu'il repose sur un fondement réel. J'avais cependant pris la peine de citer quelques auteurs; j'y reviens:

M. Darier (*Journal de médecine interne*, juillet 1903) dit que « ce qui caractérise la stomatite de Vincent, c'est la grosse adénite... »

MM. Niclot et Marotte (*Revue de médecine*, 1901, p. 321) notent que « dans l'angine de Vincent, les ganglions sont tuméfiés et douloureux... ».

M. Lesueur (*Thèse*, Paris, 1900; travail du laboratoire de M. Nicolle) affirme « la présence constante de ganglions sous et rétro-maxillaires; ceux-ci sont gros, douloureux, s'accompagnant parfois d'un gonflement de toute la région... ».

M. de Montigny (*Thèse*, Paris, 1903), dans un des travaux les plus récents, nous apprend qu'au sujet de l'engorgement ganglionnaire, constant, « on peut dire qu'il y a toujours un rapport manifeste entre l'étendue, la profondeur de l'ulcération et le degré de tuméfaction de la région sous-maxillaire ».

C'était là d'ailleurs l'opinion professée par M. Vincent lui-même lorsque dès mars 1898, il disait à la Société médicale des hôpitaux que « les ganglions étaient peu tuméfiés dans les cas légers, mais qu'il n'en était pas de même lorsque l'affection était plus étendue ».

M. Vincent juge-t-il qu'une « ulcération cratériforme, assez profonde pour contenir une noisette, reposant sur un gonflement œdémateux, rouge, dans une arrière-bouche nettement enflammée » représente un *cas léger ?* Je m'étais figuré qu'une telle épithète conviendrait mieux et devrait être réservée à l'angine ulcéro-membraneuse ou diphtéroïde.

Parmi la *foule d'observateurs de mérite* qui étudièrent la symbiose fuso-spirillaire et la notèrent un peu partout, depuis la stomatite aphteuse (Carnot et Fournier, Société de Biologie, février 1901) jusque dans les selles d'un chien dysentérique (Niclot et Marotte, *Médecine Moderne*, juin 1901), je me contenterai, pour répondre un dernier mot aux reproches de M. Vincent, de rappeler ce que disait en décembre 1900 M. Letulle en un article de la *Presse médicale* que notre confrère veut bien nous signaler.

Ayant examiné des ulcérations buccales et pharyngiennes de toute nature, M. Letulle dit : « Toutes les fois qu'une ulcération tenace existait, grisâtre, pulpeuse, putrilagineuse ou membraniforme, j'ai toujours et sans exception rencontré de nombreux spirochètes associés à des spirilles fusiformes. Les préparations ont été, plus d'une fois, tellement identiques à celles de l'angine de Vincent qu'en cachant l'étiquette, il fut impossible à mes préparateurs et à moi de les différencier les unes des autres. » Après avoir ajouté : « Les autres microbes et le leptothrix y sont cependant plus nombreux qu'au cours de l'angine diphtéroïde », M. Letulle termine en disant : « Il est donc malaisé (dans l'état actuel de la Science) d'accorder une valeur étiologique au spirille fusiforme dans le développement de l'angine diphtéroïde. »

C'est ce qu'ont voulu confirmer nos deux observations d'angine chancriforme et d'herpès buccal avec préparations pures et identiques de spirilles et de fusiformes.

Au cours de la séance la Société a décidé de fixer au jeudi 6 avril la date de l'Assemblée générale annuelle.

Le Secrétaire,

P. Déhu.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Alopécie.

Alopécie vulgaire, présénile, virile (Iets over alopecia vulgaris, presenilis, virilis), par W. B. van Staveren. *Medisch Weekblad van Noord- en Zuid Nederland*, 20 août 1904.

Parmi les causes de l'alopécie de l'homme, v. S. veut mettre en relief l'importance qui revient à la pression continue exercée par le chapeau. En acceptant comme possible que la séborrhée soit causée par les micro-bacilles séborrhéiques, v. S. pense que la pression due au chapeau facilitera l'invasion du bacille. Les femmes, en portant les cheveux longs, et de même les artistes, les musiciens, etc., n'ayant pas, comme la majorité des hommes, l'habitude de porter les cheveux courts, possèderaient dans la chevelure une protection contre cette pression, et c'est grâce à cette circonstance qu'ils ne sont que rarement atteints d'alopécie. v. d. W.

Asthme et dermatose.

L'asthme nerveux et les maladies de peau, par A. Bayet. *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles*, 1904, nº 2, p. 51.

Dans ce travail, B. essaye d'établir les rapports qui existent entre l'asthme nerveux et les affections cutanées. Il ne se place qu'au point de vue clinique et n envisage que les dermatoses que l'on rencontre le plus souvent chez les asthmatiques, les névrodermites, qui toutes ont un caractère commun, le prurit qui, de même que l'asthme, subit de fréquentes alternatives d'aggravation et d'atténuation. Cette étude s'appuie sur huit cas, B. en résume les observations.

Il arrive aux conclusions suivantes :

Dans certains cas, il peut y avoir un balancement très net, presque immédiat, entre l'asthme et les affections cutanées qui l'accompagnent.

Dans certains cas, le balancement ne s'observe que si l'on fait porter l'observation sur un espace de temps assez long; il n'est pas immédiat; la disparition momentanée de la dermatose n'a pas d'influence marquée sur les crises. On constate que, considérées dans leur ensemble, les périodes d'accalmie dans les manifestations cutanées s'accompagnent d'une aggravation des symptômes respiratoires.

Dans certains cas, le balancement n'existe pas; les deux affections paraissent évoluer pour leur propre compte.

Dans certains cas, les exacerbations de l'asthme s'accompagnent d'une aggravation des symptômes cutanés.

Les relations qui relient l'asthme aux dermatoses ne restent pas identiques à elles-mêmes pendant toute la durée de la maladie. Le balancement peut perdre de sa netteté; à un certain moment même, les deux affections peuvent s'atténuer simultanément.

La fréquence des répercussions, qui paraît avoir son maximum dans l'asthme nerveux, paraît avoir été exagérée.

Le médecin a pour devoir de traiter toute dermatose chez un asthmatique. Il est du reste libre, si la guérison de l'affection de la peau amène une recrudescence trop forte de l'asthme, de faire réapparaître la névrodermite, ce qui lui sera toujours facile. L. D.

Botryomycose.

Granulome pyogénique, botryomycose des Français (Granuloma pyogenicum, Botryomycosis of French authors), par Hartzell. *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1904, p. 520.

H. rapporte 4 cas de botryomycose siégeant sur la main ou les doigts; dans deux cas la tumeur a promptement récidivé à plusieurs reprises après des curettages suivis de cautérisation. Il n'a pas trouvé les amas jaunes décrits par Poncet et Dor et il n'a rien trouvé qui justifie la spécificité de cette affection non plus que son origine sudoripare. Il croit qu'il s'agit d'un simple granulome inflammatoire causé par le staphylocoque doré. W. D.

Diabète (Dermatoses liées au —).

Manifestations cutanées du diabète insipide (The cutaneous manifestations in diabetes insipidus), par A.-W. Brayton. *Journal of the American medical association*, 6 août 1904, 377.

B. rapporte trois observations de diabète insipide chez un vieillard octogénaire, un homme d'âge mûr et un jeune homme. Dans les trois cas, la peau était rugueuse et sèche, et il y avait un prurit généralisé très violent, presque exclusivement nocturne. L'iodure de potassium à l'intérieur paraît avoir fait du bien. W. D.

Épithéliomas cutanés.

Ulcus rodens de situation anormale (Rodent ulcer occurring in an unusual situation), par M. Mac Murray. *Australasian medical Gazette*, 20 mai 1904, p. 225.

Une femme de 62 ans présente, à la partie supérieure de la face externe du bras droit, un ulcère large comme une pièce de 5 francs, creux, presque sec, avec un bord en bourrelet dur, siégeant sur une base dure. C'est un ulcus rodens typique qui a débuté 9 ans avant par un nodule plat et brun qui a peu à peu grandi, puis s'est ulcéré et s'est recouvert d'une croûte. Traitement par l'excision. W. D.

Epithélioma cystique bénin (Benign cystic epithelioma and its relationship to so-called syringocystadenoma, etc.), par B. Hartzell. *British medical Journal*, 15 octobre 1904, p. 991.

H. distingue 2 groupes: 1° les cas à tumeurs peu nombreuses occupant la face; 2° les cas à tumeurs très multiples occupant la partie supérieure du tronc. Dans le 1er type l'examen microscopique montre des amas arrondis de cellules régulièrement disposées. Le centre de chaque amas est souvent dégénéré et kystique. Dans le 2e type les tumeurs sont petites, très nombreuses, couvrant le thorax. Elles sont formées de cellules disposées en longs boyaux enchevêtrés en réseau et se terminant par un petit kyste globuleux.

Dans le premier cas l'origine est évidemment folliculaire. Le second type a été rattaché aux glandes sudoripares ou aux vaisseaux sanguins ou lymphatiques mais il paraît bien avoir, lui aussi, son origine dans l'épiderme ou les follicules. Il n'y a pas de différence essentielle entre les deux types. W. D.

Anatomie des épithéliomes de la peau (Zur Anatomie der Hautepitheliome), par Kreibich. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 675.

D'après la nature du parenchyme cancéreux on divise les cancers en deux groupes. Les cancers du premier groupe (cancroïdes) sont caractérisés par des cellules relativement volumineuses, avec protoplasma acidophile, fibrillaire (dentelé) et par la tendance à la kératinisation. Les cancers du deuxième groupe (ulcus rodens de Dubreuilh, carcinome médullaire de v. Hansemann), présentent des cellules petites, molles, compressibles, souvent fusiformes, à noyau fortement colorable et à protoplasma peu abondant, non fibrillaire, avec tendance à la nécrose, ramollissement et dégénérescence graisseuse.

Krompecher et Beck ont récemment émis l'opinion que ces cancers proviennent des cellules basales et ils les désignent sous le nom de cancers des cellules basales, par opposition au cancer des cellules épineuses, au cancroïde. K. a été longtemps de cet avis, mais de nouvelles recherches lui ont appris que cette différence d'origine n'est pas démontrée. v. Hansemann a raison de dire que tout procède de la cellule basale et que la cellule épineuse n'est qu'un stade de cette cellule en voie de kératinisation. La forme glandulaire, utriculaire, n'est pas caractéristique de l'ulcus rodens, attendu que le cancroïde envoie aussi des cordons composés de deux séries de cellules dans la profondeur et forme seulement là des perles de cancroïde, sans qu'on puisse admettre un refoulement des cellules basales par des cellules épineuses proliférées.

L'existence de cellules basales en voie de division et de cellules carcinomateuses pigmentées serait plus probante ; cependant elle n'est pas à l'abri d'objections puisqu'on trouve des chromatophores dans le derme. Dans la pigmentation mélanique des cellules du cancer, on rencontre toujours des chromatophores dans le stroma. Pour ces divers motifs on doit rejeter la notion du cancer à cellules basales, mais la dénomination anatomiquement juste de « carcinome médullaire » ne s'acclimatera pas, puisque nous réunissons sous ce terme une série de caractères cliniques qui n'appartiennent pas au carcinome médullaire de la peau. Ainsi, ce cancer n'est pas toujours ulcéré, comme l'a dit v. Hansemann, et, en général, il est plus bénin que le cancroïde. K. est d'avis de conserver pour cette forme la dénomination d' « ulcus rodens », proposée par Dubreuilh.

Le cancroïde est plus rare que l'ulcus rodens. Le premier s'observe principalement chez les gens âgés; l'ulcus rodens se rencontre même chez les personnes jeunes ; l'engorgement ganglionnaire est plus rare dans l'ulcus rodens que dans le cancroïde qui pénètre plus en profondeur.

V. Hansemann place, entre le cancroïde et le cancer médullaire, le groupe des carcinomes à cellules en forme d'utricule. K. croit que ces carcinomes, en raison de leur nature, appartiennent principalement à l'ulcus rodens. La description des carcinomes de la peau, par v. Hansemann, est la seule

qui fournisse un principe de division pratique, c'est-à-dire permettant d'apprécier les carcimones d'après le degré d'anaplasie cellulaire.

Entre le groupe des cancroïdes et celui de l'ulcus rodens se trouvent des carcinomes qu'on peut considérer comme des formes de transition, des faits de passage. Les noyaux des cellules ne sont pas particulièrement basophiles, le protoplasma n'est pas absolument acidophile, il n'y a pas de dentelures appréciables, ni kératinisation ni nécrose.

Maints cylindro-cancers rentrent certainement dans ce cadre. K. étudie ensuite les épithéliomes d'origine folliculaire, le trichoépithéliome de Jarish, l'épithéliome adénoïde kystique décrit par Brooke, Unna, Wolters. On peut facilement se convaincre que ce dernier épithéliome peut provenir aussi des cônes du réseau de Malpighi ; cette variété, dans laquelle il y a des poils, part toujours du follicule, de sorte que selon K., le trichoépithéliome est un épithéliome adénoïde kystique folliculaire.

Malgré leur bénignité ces tumeurs se rapprochent cependant du carcinome, car la tumeur de Jarish, au point où elle était ulcérée, avait la structure du carcinome. K. regarde l'épithéliome adénoïde kystique non comme un nævus, mais comme une tumeur survenue pendant la vie. A. D.

Étiologie des dermatoses.

Importance relative des microbes dans la production des dermatoses (The relative importance of bacterial and other factors in the causation of skin diseases), par Arthur Whitfield. *British medical Journal*, 14 octobre 1904, p. 986.

On peut distinguer 4 groupes dans les maladies parasitaires : — 1° Maladies nettement contagieuses avec microbe spécifique, par exemple les teignes, la morve, le chancre mou. — 2° Maladies peu contagieuses et difficilement inoculables mais avec microbe spécifique, par exemple pityriasis versicolor ou erythrasma. — 3° Maladies nettement contagieuses et inoculables mais dont les microbes sont habituellement présents sur la peau, impétigo et maladies suppuratives. — 4° Maladies de contagiosité douteuse accompagnées de microbes habituellement présents sur la peau.

Les deux premiers groupes ne présentent aucune difficulté. Dans le 3e groupe les causes adjuvantes jouent certainement un rôle très important. La fréquence de l'impétigo streptococcique compliquant la pédiculose du cuir chevelu donne à penser que le virus des poux favorise la colonisation du streptocoque et que, d'autre part, le streptocoque de l'impétigo transmis d'un malade à l'autre acquiert une virulence particulière et une spécificité qui lui fait produire plus facilement cette variété éruptive.

Le 4e groupe est le plus difficile. Sabouraud a exagéré la stérilité de la peau saine : toutes les fois qu'il y a de l'humidité ou une hypersécrétion humide, il apparaît des colonies microbiennes.

Le microbacille ne produit pas l'hypersécrétion graisseuse, il en profite pour se développer mais il paraît bien être la cause du comédon et de l'acné. Le microbacille ne paraît pas non plus être la cause de l'alopécie : il y a des cuirs chevelus séborrhéiques et très riches en microbacilles qui n'ont pas d'alopécie et des calvities sèches sans microbacilles.

Le bacille bouteille ou spore de Malassez est presque toujours lié à la

séborrhée et occupe de préférence les régions où la sécrétion grasse est plus abondante. Il est parfaitement exact que, ainsi que l'a montré Sabouraud, il accompagne toujours le pityriasis simple du cuir chevelu et manque dans le psoriasis de la même région.

Le coccus non liquéfiant de la peau (coccus à cultures grises de Sabouraud) est un hôte ordinaire de la peau partout où il y a un peu d'humidité. Ses cultures sont fétides et il joue probablement un rôle dans la production des sueurs fétides, mais il ne paraît pas avoir de propriétés pathogéniques.

Les sécrétions de la peau sont probablement altérées par les troubles de la nutrition comme la sécrétion urinaire, et ces altérations influencent le développement des microbes. W. D.

Influence des troubles circulatoires sur les dermatoses des extrémités (On the relation of certain dermatoses to each other and to changes in vascular equilibrium), par J.-N. Hyde et E. Mac Ewen. *Journal of cutaneous diseases*, décembre 1904, p. 547.

Dans un long article fortement documenté au point de vue clinique, les auteurs mettent en lumière l'influence des troubles de la circulation sur l'hyperhidrose des extrémités, la dyshidrose, les kératodermies symétriques des extrémités et les altérations diverses des ongles confondus sous le nom d'onychogryphose. Toutes ces affections sont étroitement apparentées entre elles et se combinent de diverses façons, mais on y trouve toujours des troubles circulatoires. W. D.

Externe (*Dermatoses de cause —*).

Éruption causée par le mésotane (A new drug eruption of the iodoform type), par S. Pollitzer. *Journal of cutaneous diseases*, octobre 1903, p. 469.

P. rapporte deux cas d'érythème scarlatiniforme généralisé, aigu, douloureux, d'un rouge intense, avec vésiculation abondante, survenu à la suite d'applications répétées de mésotane pour du rhumatisme. L'éruption avait débuté par le lieu d'application. La guérison est survenue assez promptement par des lotions avec une solution d'ichthyol et des poudrages. W. D.

Érysipéloïde produit par les morsures de crabes (Erysipeloid with a record of 329 cases of which 323 were caused by crab-bites or lesions produced by crabs), par C. Gilchrist. *Journal of cutaneous diseases*, novembre 1904, p. 507.

Cette maladie a été décrite en 1873 par Morrant Baker sous le nom d'Erythema serpens, puis étudiée en 1884 et 1887 par Rosenbach qui l'appelle érysipéloïde; dans un cas causé par du fromage corrompu, il a pu cultiver un parasite ressemblant à une moisissure qui, inoculée sur son bras, reproduisit la maladie et qu'il rattache aux cladothrix. Depuis lors il n'y a eu qu'un petit nombre de travaux sur cette maladie qui dans l'ensemble paraît être rare.

G. a vu à Baltimore un très grand nombre de cas d'une maladie analogue sinon et identique presque toujours due aux crabes. Sur 329 cas, 4 furent causés par des arêtes de poisson, 2 par la manipulation de la viande, tous les autres par des crabes. Sur ces 323 cas causés par les crabes, plus de la

moitié étaient dus à une morsure (ou plutôt une pinçure) de crabes, les autres à des écorchures faites en manipulant des crabes vivants ou frais. Dans presque tous les cas il y avait positivement eu une écorchure généralement insignifiante et guérie en 2 jours.

L'incubation dure en moyenne 2 jours, puis au niveau de l'écorchure apparaît une plaque rouge saillante qui s'étend de proche en proche à tout le doigt, puis aux doigts voisins qui sont envahis de la base à l'extrémité, et s'étend plus ou moins loin sur la main mais dépasse rarement le poignet. La plaque rouge est continue, limitée par une bordure nette plus rouge et plus saillante. Dans la partie malade, la peau est rouge et gonflée ; elle est le siège de battements, cependant la douleur est modérée et souvent calmée par la compression. Il n'y a aucun trouble de la santé générale ; le retentissement ganglionnnaire est exceptionnel, jamais de suppuration. Au bout d'une ou deux semaines la maladie s'arrête et s'éteint, il n'y a même pas de desquamation.

L'examen microscopique de deux cas a montré des lésions inflammatoires de toute l'épaisseur du derme et un peu d'œdème de l'épiderme. On n'a trouvé de microbes ni par l'examen microscopique ni par la culture du sang ou de la sérosité obtenue par piqûre ou excoriation des parties malades. G. n'a pas pu reproduire la maladie par inoculation de la sérosité des lésions ou des humeurs du crabe, même chez des individus dont la susceptibilité au virus était démontrée par une atteinte actuelle ou antérieure.

Dans les cas de Baker la plaque rouge se divisait en arcs de cercle isolés et centrifuges ; dans les cas de Rosenbach la plaque guérissait au centre en s'étendant sous forme de bordure extensive ; dans les cas de G. la plaque rouge est continue et simplement marginée, ils sont caractérisés de plus par le rôle presque constant des crabes.

Le traitement qui a donné les meilleurs résultats a été l'enveloppement de toute la partie malade dans des bandelettes d'emplâtre salicylé de Unna à 25 p. 100 laissées en place pendant 2 jours. De bons résultats ont aussi été obtenus par des enveloppements d'emplâtre simple ou des injections intra-dermiques d'acide phénique à 4 p. 100 avec application d'une pommade à l'iodoforme. W. D.

Herpès.

Fièvre herpétique, par Roque. *Société nationale de médecine de Lyon*, 20 juin 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 10.

R. présente une malade atteinte, dans le courant de 1904, d'une série de sept poussées vésiculeuses, accompagnées de frissons et de fièvre, survenant tous les cinq jours, d'une durée de vingt-quatre heures chacune environ. Aucun antécédent palustre. Par contre, tuberculose avérée. R. a déjà vu deux cas semblables chez deux tuberculeux, et il se demande s'il n'y a pas quelque rapport de cause à effet entre la diathèse et cette éruption. Le stade de frisson était très court; le stade de sueur n'existait pas. La recherche de l'hématozoaire fut négative. M. C.

Hidradénomes.

Hidradénomes éruptifs (Benign cystic epithelioma and its relationship to so-called syringo-cystadenoma, syringo-cystoma and hæmangio-endothelioma), par HARTZELL. *British Journal of Dermatology*, octobre 1904, p. 361.

Parmi les tumeurs multiples décrites sous ces noms divers, il faut mettre à part un premier groupe où les tumeurs sont généralement limitées à la face, et qui ont été décrites sous le nom d'épithéliome bénin cystique ou de tricho-épithélioma par Brooke, Fordyce, Hartzell, Jarisch, etc.; tout le monde est d'accord pour admettre qu'elles proviennent de l'épiderme de revêtement ou des follicules pileux.

Le second groupe affecte généralement la face antérieure du tronc et comprend les hidradénomes éruptifs ou syringocystadénomes qui sont identiques au lymphangiome tubéreux multiple de Kaposi. Les avis son très partagés sur sa nature et son origine épidermique, sudoripare ou endothéliale. La tumeur est en général formée d'un réseau de très minces boyaux épithéliaux gonflés çà et là par de petits kystes.

Une jeune fille de 14 ans présente depuis quatre ans une petite lésion du menton qui grandit peu à peu et forme un petit disque saillant, ferme, rose, jaunâtre et semé de points blancs comme du milium. L'examen microscopique montre un stroma fibreux très abondant parcouru par des boyaux pleins très minces, formés de 2 ou 3 rangées de cellules épithéliales avec des kystes contenant une matière vaguement stratifiée. Ces boyaux épithéliaux sont en connexion évidente et exclusive avec les follicules.

Il faut donc admettre que les tumeurs dites hidradénomes éruptifs, hémangio-endothéliomes, etc., proviennent en réalité des follicules. W. D.

Hyperidrose.

Traitement de l'hyperidrose plantaire (Hyperidrosis pedum and its treatment by baths of permanganate of potash), par LUDWIG WEISS. *Journal of the American medical Association*, 6 août 1904, p. 369.

Le traitement recommandé par W. consiste à prendre chaque soir, pendant une quinzaine de jours, un bain de pieds dans une solution de permanganate de potasse. Le premier bain doit être précédé d'un nettoyage complet des pieds avec de l'eau et du savon puis avec de la benzine; le titre de la solution va en s'élevant graduellement depuis 1 p. 100 jusqu'à 6 p. 100 (solution saturée); les pieds plongent dans la solution jusqu'à la cheville. Dès le premier jour le malade éprouve un grand soulagement. La peau est teinte en brun, puis en noir, les ongles sont noirs. Après quelques semaines, la peau desquame laissant un épiderme mince. Après le traitement on continue l'usage de poudrages salicylés. W. D.

Kératoses.

Maladie de Darier (On a case of Darier's disease), par ORMEROD et MACLEOD. *British Journal of Dermatology*, septembre 1904, p. 321.

Femme de 36 ans, sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires. La maladie a commencé depuis un an par le cou sous forme de

papules brunâtres et prurigineuses. Actuellement l'éruption forme une large ceinture entourant la partie inférieure du tronc et couvrant le pubis, les aisselles, la nuque et les parties latérales du cou, le cuir chevelu qui est couvert de squames grasses, les avant-bras et la face dorsale des mains. Les ongles des doigts sont un peu striés et brisés. Les lésions les plus accusées occupent la nuque et le bas-ventre où sont de grosses papules du volume d'un poids cassé, cohérentes, couvertes d'une croûte épidermique brune, sous laquelle on trouve non plus un cratère central mais plusieurs dépressions punctiformes. Dans les parties moins atteintes ce sont des papules rougeâtres ou brunes avec un point central noir et donnant à la peau une rudesse râpeuse.

L'examen microscopique des lésions de l'anus a montré une couche cornée épaisse et friable, pénétrant dans les dépressions de l'épiderme ; une couche épineuse fortement proliférée contenant en abondance des cellules dégénérées et des figures pseudo-coccidiennes, végétant et bourgeonnant dans la profondeur. Le derme est intact sauf une infiltration cellulaire très superficielle.

Les lésions correspondent quelquefois aux follicules ou aux glandes sébacées, mais en sont le plus souvent indépendantes. W. D.

Lèpre.

Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants, par JEANSELME et HUET. *Société de Neurologie de Paris*, 4 février 1904. *Revue Neurologique*, p. 188.

Les altérations occupent la face, le côté droit du cou, la main et l'avant-bras à gauche. Les nerfs radial, cubital et médian sont très hypertrophiés et noueux. A la palpation profonde du creux sous-claviculaire gauche on sent que plusieurs des troncs du plexus brachial sont augmentés de volume. Les rameaux du trijumeau sont hypertrophiés. Il en est de même au cou à droite des deux branches superficielles du plexus cervical qui ont le volume d'un crayon. La distribution de l'érythème lépreux semble, comme l'anesthésie, répondre à la distribution des branches et des vaisseaux nerveux hypertrophiés. E. L.

Un cas autochtone de lèpre en Hollande (Een autochtoon geval van lepra en een opmerking over de strijdoraag der æthiologie), par S. MENDES DA COSTA. *Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde*, 30 avril 1904.

Jusqu'ici, tous les lépreux vivant en Hollande ont, durant un temps plus ou moins court, séjourné auparavant dans les Indes occidentales ou orientales, mais l'année passée M. d. C. a observé un homme présentant tous les symptômes de la lèpre maculo-anesthésique. Le malade, un charpentier de 56 ans, n'a, durant toute sa vie, pas quitté la Hollande, à l'exception d'un seul jour, qu'il a passé en Allemagne. Son frère, au contraire, a vécu durant bien des années dans les Indes orientales en qualité d'infirmier militaire, et c'est là que celui-ci a contracté la lèpre. Revenu en Hollande, à cause de béribéri, il vit bientôt se développer une lèpre reconnue dans le service de M. d. C. Après son départ de l'hospice les deux frères vécurent ensemble. Le malade actuel ne jugea pas nécessaire de prendre aucune précaution, à ce point qu'il porta les habits de son

frère. Et maintenant, neuf ans après, il est à son tour atteint de cette maladie, dont son frère est mort déjà depuis longtemps.

Quoi qu'il ne soit pas facile de démontrer la porte d'entrée de l'infection, on est quelquefois parvenu à la trouver. Ainsi, M. d. C. rapporte un cas où un homme a été infesté en se blessant avec un couteau à la jambe, à travers un pantalon, porté auparavant par un lépreux. M. d. C. croit que l'usage du poisson peut produire la lèpre de deux manières, soit que le poisson soit porteur du bacille de la lèpre, soit que son usage augmente la réceptivité à la maladie. La cause principale est le bacille, mais comme causes prédisposantes on peut citer des blessures, l'influence du climat, la malpropreté, l'usage du poisson, l'hérédité, etc. En terminant, M. d. C. remarque que tous les cas de lèpre ne doivent pas être eux-mêmes infectieux. Il est possible qu'après un certain délai le bacille meure. Dans ces cas la continuation de la maladie serait due à des dégénérations des nerfs ou à des troubles paralépreux. V. d. W.

La lèpre à la Jamaïque (Leprosy in Jamaïca), par Graham Little. *British Journal of Dermatology*, décembre 1904, p. 441.

Les règlements sur la lèpre à la Jamaïque datent de 1877 et sont assez sévères. Tout lépreux libre est arrêté par la police et conduit devant un médecin qui établit le diagnostic. Si le malade justifie d'une certaine fortune et peut verser une caution de 500 francs, il est autorisé à se soigner chez lui, mais il est tenu à l'isolement. S'il est indigent, le gouverneur signe son ordre d'incarcération et il est enfermé dans la léproserie d'où il ne peut sortir qu'avec un certificat du médecin contresigné par le gouverneur. Sauf le cas d'erreur de diagnostic tardivement reconnue, il n'en sort guère que mort. La léproserie est établie près de Spanishtown et contient environ 130 malades. Ceux-ci se livrent généralement à la culture et leurs produits sont généralement consommés par la léproserie qui les leur achète. Les hommes (56) et les femmes (66) vivent et travaillent à part. Il y a environ 12 à 16 admissions par an et la mortalité est de 10 à 13 p. 100 par an. Les malades sont presque tous des noirs. On trouve en quantité à peu près égale des lèpres anesthésiques et tubéreuses. Les malades meurent habituellement de néphrite ou de diarrhée chronique que le Dr Neish, médecin de la léproserie, croit être dans bon nombre de cas des manifestations de nature lépreuse.

Neish ne croit pas à la contagiosité de la lèpre anesthésique et croit même la lèpre tubéreuse fort peu contagieuse. Aucun membre du personnel de la léproserie n'a jamais pris la lèpre.

Les traitements employés sont surtout hygiéniques, mais on emploie aussi avec quelque succès les injections sous-cutanées de sels mercuriels solubles. W. D.

Leucoplasie.

Cancer de la langue récidivé et leucoplasie linguale, par Salomon et Papin. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1903, p. 795.

Sur une langue atteinte de leucoplasie, huit interventions en 21 ans pour empêcher l'évolution de bourgeons épithéliomateux. Les auteurs croient à tous les intermédiaires entre la leucoplasie simple et l'épithélioma. G. M.

Lupus.

Lupus nodulaire d'origine hématogène (Ueber einen Fall von Lupus nodularis hematogenen Ursprunges), par M. Wolters. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 83.

Homme de 32 ans, bien portant, sans tares héréditaires, ni syphilis; il y a deux ans, il remarqua que la peau du nez à droite prenait une teinte rouge et s'épaississait lentement ; pendant les deux derniers mois surtout la tuméfaction serait devenue très prononcée. Dans la région de l'os propre du nez, à droite, lésion cutanée, de forme arrondie, ayant à peu près la dimension d'une pièce d'un franc, de coloration rouge bleuâtre, plutôt brunâtre, à la périphérie; la teinte se perd ensuite peu à peu dans la coloration normale de la peau. La tuméfaction a une consistance assez molle, plus dure cependant que la peau normale, elle fait une saillie d'environ un demi-centimètre au-dessus de la peau saine; ni ulcérations, ni cicatrices, ni croûtes, ni squames. La surface est absolument lisse et présente, particulièrement au centre, un réseau de vaisseaux ectasiés analogues à ceux qu'on observe dans l'acné rosée. Avec le phanéroscope on constate, sur les parties malades, un grand nombre de petites taches brunâtres, de la dimension d'une tête d'épingle, très confluentes au centre, vers la périphérie elles sont de moins en moins nombreuses ; elles ne sont pas perceptibles au toucher ; par contre, une sonde fine pénètre facilement dans le tissu. La lésion est mobile, elle est limitée au derme. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Au bout de quatre semaines, la lésion s'était développée en hauteur plus qu'en largeur ; les taches brunâtres étaient devenues plus distinctes et les nodosités appréciables au toucher ; on excisa toute la partie malade, peau, tissu sous-cutané, jusqu'au périoste. On recouvrit la perte de substance par une greffe.

En enlevant la tumeur on constata que les couches hypodermiques jusqu'au périoste présentaient les mêmes nodosités brunâtres.

Pas de réaction, les greffes guérirent. Dans les mois suivants il se développa dans la partie transplantée un gros vaisseau avec de nombreuses ramifications ; cette lésion, qui avait l'aspect d'une petite tache brunâtre, fut détruite à la périphérie par le galvanocautère. Deux mois plus tard on cautérisa une plaque semblable; depuis cette époque pas de récidive.

A l'examen microscopique, les lésions étaient constituées par des amas arrondis ou allongés, occupant le derme et l'hypoderme, interposés entre les éléments restés normaux du tissu et constitués principalement par des cellules épithéliales ; on pouvait en général distinguer dans le tissu morbide deux couches correspondant aux réseaux vasculaires superficiel et profond.

Dans une zone marginale étroite de ces éléments, on trouve des cellules rondes lymphoïdes, sous forme de traînées plus ou moins longues, se prolongeant dans les masses du tissu néoformé ; il n'y a pas de plasmazellen typiques. Les cellules géantes sont rares, bien qu'on en trouve d'isolées dans les points les plus différents ou groupées dans les parties centrales du tissu de nouvelle formation. Par contre, il existe un grand nombre de cellules épithélioïdes à deux ou trois noyaux. On trouve des bacilles tuberculeux. Le fait que les granulations, qu'elles

occupent les couches superficielles ou les couches profondes de la peau, présentent toujours le type des tubercules à cellules épithélioïdes, est en contradiction avec les observations de Jadassohn et de Leloir; il peut s'expliquer par la genèse des néoformations, qui sont, lorsqu'elles sont isolées, de préférence localisées autour ou dans le voisinage des vaisseaux.

W. étudie ensuite les lésions des vaisseaux sanguins.

La lésion tuberculeuse débutait évidemment dans la tunique interne des vaisseaux, d'où elle s'étendait dans la lumière du vaisseau, mais proliférait aussi vers l'extérieur; elle avait donc pour cause la présence de bacilles arrivés par la voie sanguine.

Le foyer primaire n'a pu être déterminé, malgré de nombreuses recherches, ce qui ne prouve pas qu'il n'en existe pas un. Il paraît vraisemblable qu'il devait être dans une glande, d'où le virus a dû passer dans le courant sanguin, et, par suite de la lenteur de la circulation veineuse, coloniser dans la tunique interne après avoir traversé la couche endothéliale. D'après la totalité des faits, on peut même admettre qu'il faut chercher le point de départ de l'infection dans les parties supérieures du thorax et qu'elle a lieu dans une artère. La genèse d'un foyer lupique ne saurait se comprendre autrement. A. D.

Lupus de la gencive et du palais avec tuberculose du larynx chez un enfant (Fall von Lupus des Zahnfleisches und des Gaumens mit Larynx tuberkulose bei einem Kinde), par Davidsohn. *Laryngologische Gesellschaft*, 10 juin 1904.

Fillette de 13 ans dont la mère est morte de phtisie. Elle a eu dans sa première enfance des engorgements ganglionnaires. Il y a environ 2 ans la maladie actuelle fut découverte accidentellement par la mère, puis elle augmenta lentement, jamais de malaises. Depuis 9 mois la petite malade est enrouée, tousse fréquemment, mais sans expectoration. La gencive supérieure est rouge, tuméfiée, en quelques points comme granulée; ulcérations et papules grises transparentes. État analogue sur le voile du palais, s'étendant en avant jusqu'au palais, principalement du côté gauche. Ici aussi, ulcérations et, dans leur voisinage, petites papules. En un point, saillie semblable à une tumeur que l'on excise pour l'examiner. Amygdales indemnes. Papules analogues dans la région adénoïdienne. Les glandes folliculaires de la langue sont tuméfiées, mais sans papules; l'épiglotte est très épaissie avec des papules transparentes et à droite une ulcération. A l'extrémité postérieure de la corde vocale gauche et sur la paroi postérieure infiltrée du larynx plusieurs papules. Sur l'épaule droite cicatrice arrondie, dans son voisinage, disposées en cercle, quelques ulcérations en partie recouvertes de croûtes, sur les bords on observe des papules analogues. Matité au sommet des deux poumons. Le bruit respiratoire est renforcé au sommet droit, quelques râles. A. D.

Lupus multiple consécutif à la rougeole (Multiple lupus consecutive to measles), par Adamson. *British Journal of Dermatology*, octobre 1904, p. 366.

A. passe brièvement en revue les faits d'éruption de lupus miliaire aigu dans le décours ou la convalescence de la rougeole et remarque qu'il s'agit probablement d'embolies bacillaires. Dans quelques cas (Leichtenstern,

Pelagatti, Gaucher), il y a eu en même temps embolie et colonisation bacillaire dans les viscères et accidents mortels de tuberculose viscérale aiguë, mais dans la plupart des cas les lésions sont limitées à la peau. A. donne un tableau où sont analysées les 28 observations de ce genre qu'il a pu trouver. W. D.

Médicamenteuses (Éruptions).

Éruption iodurique anormale (An unusual case of potassium iodide idiosyncrasy), par H. Gathmann. *Medical Record*, 30 janvier 1904, p. 174.

Un homme de 52 ans, tailleur, fut soumis au traitement iodurique, prenant chaque jour trente gouttes d'une solution saturée d'iodure de potassium. Le quatrième jour il eut un peu de cyanose des doigts, ce qui fit suspendre le traitement. Quelques jours après on donne une seule dose de 14 gouttes. Le lendemain tous les doigts étaient gonflés, engourdis, froids, douloureux et d'un bleu foncé comme s'ils avaient été trempés dans l'indigo jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne; le bout du nez était également bleu. Les lésions étaient exactement limitées, le reste de la peau et les pieds indemnes. Au bout de quelques jours la circulation se rétablit et la couleur normale revint, laissant seulement une phlyctène sur chaque phalangine. W. D.

Mélanomes.

Melanoma, par J.-C. Johnston. *Journal of cutaneous diseases*, janvier-février 1905.

Sous le nom de mélanome, J. décrit toutes les tumeurs mélaniques de la peau et qui pour la plupart sont pour lui des sarcomes.

Comme ces tumeurs ont le plus souvent pour origine un nævus dégénéré, J. étudie d'abord la question si controversée de la nature et de l'origine des nævi mous. Il n'a pas pu constater par lui-même l'origine épithéliale des cellules de nævus et en revanche il a vu un vaisseau lymphatique se continuer avec une traînée de cellules de nævus. Il en conclut que celles-ci proviennent de l'endothélium des lymphatiques, et que par suite les tumeurs qui en dérivent sont des endothéliomes malins. Le pigment est pour lui d'origine profonde, mésodermique, il provient des vaisseaux ou du derme et il est porté par les chromatophores à l'épiderme et aux cellules néoplasiques. La transformation maligne est généralement due à des irritations extérieures, et l'envahissement est généralement fort rapide. J. rapporte 7 observations de cancer mélanique généralisé consécutif à un nævus, la plupart suivies de nécropsie.

Le panaris mélanique de Hutchinson forme un type bien net. J. en donne une observation où la maladie a débuté autour de l'ongle d'un doigt qui fut amputé; la structure de la néoplasie était très différente de celle du nævus, elle était formée de cellules fusiformes et paraissait avoir débuté dans l'hypoderme autour des vaisseaux. Cette forme se manifeste par un croissant noir ou ardoisé qui entoure la racine de l'ongle; un peu plus tard la tache noire s'épaissit et s'ulcère et il se forme des traînées ardoisées vers la racine du doigt.

Le lentigo malin débute par une tache noire à bords déchiquetés siégeant

à la face ou aux extrémités avec des traînées noirâtres s'irradiant de ses bords ; sur la tache noire se développe un cancer mélanique. La structure est la même que celle du panaris mélanique, des cellules fusiformes plus ou moins infiltrées de pigment envahissant d'abord la paroi des vaisseaux.

Dans les mélano-épithéliomes, J. rapporte une observation d'ulcus rodens mélanique et deux cas qui paraissent se rapprocher assez du lentigo malin. W. D.

Mycosis fongoïde.

Le stade érythrodermique du mycosis fongoïde et son traitement par la radiothéraphie (The erythrodermic stage of mycosis fungoïdes and the effect of X rays), par Jamieson et Huie. *British Journal of Dermatology*, avril 1904, p. 125.

Une femme de 49 ans, atteinte depuis six ans de manifestations prémycosiques, présente à son entrée à l'hôpital une série de plaques squameuses ou croûteuses, infiltrées, accompagnées d'un prurit violent. Sous l'influence des expositions aux rayons de Röntgen il se fait rapidement une amélioration considérable : les plaques s'affaissent et disparaissent, le prurit disparaît.

L'examen microscopique d'une plaque excisée au début du traitement montre des lésions affectant surtout la couche sous-papillaire. Au-dessous de l'épiderme se trouve une mince bande conjonctive, puis une nappe de tissu de granulation qui atteint par places l'épiderme et qui est interrompue par quelques traînées conjonctives verticales au niveau des cônes interpapillaires. Au-dessous de cette nappe le tissu granulomateux se prolonge autour des vaisseaux et des follicules dans la partie profonde du derme en y formant une série de nids. Les vaisseaux sont dilatés avec un endothélium proliféré ; les glandes sudoripares sont normales.

Le granulome contient surtout deux sortes de cellules : A. des cellules fixes du tissu conjonctif ; B. des lymphocytes. Les cellules du type A montrent trois variétés : 1° des cellules à gros noyau clair, avec un réticulum intranucléaire à larges mailles et un à trois gros nucléoles ; le protoplasma s'étire en longs filaments ; 2° des cellules analogues comme structure mais plus petites ; 3° des cellules avec un noyau plus petit et plus compact, un protoplasma plus vivement coloré ; elles sont souvent en voie de division indirecte.

Les lymphocytes sont surtout nombreux au voisinage des vaisseaux. Il y a quelques mastzellen, très peu de cellules plasmatiques, peu ou pas de leucocytes polynucléaires.

Les lésions débutent par les cellules conjonctives qui deviennent plus grosses avec des prolongements plus évidents et anastomosés d'une cellule à l'autre formant un réticulum ; elles écartent les fibres conjonctives dont la destruction est achevée par l'arrivée des lymphocytes. Les cellules endothéliales des vaisseaux prolifèrent et prennent le même aspect que les cellules connectives. Leur multiplication se fait au début par division directe. En somme le mycosis est surtout constitué par la prolifération et le retour à l'état embryonnaire des cellules conjonctives et la destruction du tissu conjonctif par les lymphocytes.

Après le traitement radiographique, une nouvelle biopsie a montré un retour presque complet à l'état normal, le tissu granulomateux a disparu, le tissu élastique, qui avait résisté, paraît plutôt augmenté et le tissu conjonctif s'est reformé. L'épiderme est normal sauf un peu plus de pigmentation et une augmentation de la couche cornée.

Dans un autre cas de mycosis terminé par la mort, l'examen microscopique a montré dans les tumeurs un assez grand nombre de cellules plasmatiques et surtout dans les ganglions de grandes quantités de cellules plasmatiques à tous les degrés de développement et de dégénérescence. W. D.

Œdème.

Œdème aigu circonscrit (Angio-neurotic œdema), par C. Reissmann. *Australasian medical Gazette*, 20 octobre 1904, p. 498.

Une jeune fille de 20 ans, très névropathe, a plusieurs fois par mois depuis son enfance des attaques d'œdème aigu circonscrit. La première attaque est survenue à l'âge de 4 ans; depuis lors elles se sont répétées, occupant la face, notamment les joues, les paupières, l'intérieur de la bouche, les mains, les bras, les pieds ou les jambes; les attaques surviennent sans cause connue, cependant elles sont quelquefois provoquées par la menstruation ou par une émotion. Le gonflement est très accusé, dur, très bien limité par un bord abrupt, la peau est quelquefois violacée, en disparaissant la lésion laisse une tache ecchymotique; il n'y a pas de douleur mais de la cuisson et du prurit.

L'attaque est annoncée quelques heures d'avance par une douleur vive au-dessous et à gauche de l'ombilic, puis le gonflement apparaît, le plus souvent la nuit et atteint son complet développement en une demi-heure. Elle se sent alors très malade, est obligée de se coucher et quelques heures plus tard, elle a des vomissements qui la soulagent. Enfin, le gonflement commence à diminuer et disparaît au bout de quelques jours.

Se fondant sur ce que l'urticaire est souvent provoquée par des agents qui décalcifient le sang et diminuent sa coagulabité, R. a donné à sa malade du chlorure de calcium, de 1,20 par jour, et le résultat en a été merveilleux en ce que les attaques d'œdème ont définitivement disparu. W. D.

65 cas de pseudo-œdème catatonique, par Trepsat. *Société de Neurologie de Paris*, 4 février 1904. *Revue Neurologique*, p. 202.

L'examen des malades de l'asile d'Évreux a montré à T. que le pseudo-œdème catatonique existe d'une façon manifeste et très générale dans la stupeur catatonique. Il se localise en général au pied, il est surtout perceptible au niveau de la racine des orteils. Dans les cas légers il était blanc élastique, déprimable. Dans les cas plus accentués il y avait à l'extrémité antérieure du métatarse un bourrelet sensible au toucher et même très perceptible à la vue; ce bourrelet tendu était cyanosé, la pression forte laissait une empreinte en godet disparaissant en quelques secondes. 40 malades avaient en outre un empâtement diffus du bas de la jambe et du cou-de-pied. E. L.

Œdème angioneurotique (Angio-neurotic œdema), par Roger Morris. *American Journal of medical Sciences*, novembre 1904, p. 812.

M. rapporte deux cas d'œdèmes aigus avec troubles gastriques, et dans un des deux a pu examiner un lambeau de muqueuse gastrique.

I. — Un cultivateur de 39 ans a depuis longtemps des attaques d'œdème des mains et des pieds, plus rarement de la face ou des organes génitaux. Ces attaques surviennent quelquefois plusieurs fois par mois et s'accompagnent de douleurs épigastriques, de nausées et de vomissements; les urines sont très rouges et il y a eu quelquefois du melæna.

II. — Un sténographe de 21 ans a depuis l'âge de 12 ans des œdèmes aigus localisés d'abord dans les mains, survenant brusquement et durant deux jours; plus tard, aux pieds, aux genoux, aux coudes, aux organes génitaux. A 17 ans il a eu une scarlatine suivie de néphrite. Depuis cette époque il a eu à plusieurs reprises des attaques d'œdème de la glotte suivies de perte de connaissance et qui deux fois ont nécessité la trachéotomie et une fois la ponction de la trachée. Les accès d'œdème sont quelquefois accompagnés de douleurs épigastriques et de vomissements. La dernière attaque est survenue le 23 octobre au matin avec de l'œdème de la main et du pied droits; le 24, un peu d'œdème de la glotte qui augmente encore le 25. Les jours suivants surviennent de la diarrhée et des vomissements. L'examen du sang montre : lymphocytes 22,09 p. 100, mononucléaires 8,48, formes de transition 2,95, polynucléaires 64,01, éosinophiles 2,36. L'urine contient des leucocytes. Après un repas d'épreuve d'Ewald le liquide gastrique contient HCl libre 11, HCl lâchement combiné 10, acidité totale 18, pas d'acide lactique.

Un fragment de muqueuse de 1 centimètre de large et de 4 millimètres d'épaisseur, ramené par la sonde et paraissant provenir de la région pylorique, montre un œdème énorme du tissu interstitiel par un liquide albumineux. W. D.

Ongles (Affections des).

Altérations des ongles avec arthrites des articulations phalangiennes (Disease of the nails accompanied by arthritis of distal joints of fingers and toes), par Hartzell. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, t. XVII, octobre 1904, p. 260.

Un homme de 41 ans présente une atrophie de tous les ongles des doigts qui sont réduits à une petite lamelle mince et difforme laissant à découvert toute la partie terminale du lit. La dernière articulation interphalangienne est gonflée, douloureuse, en demi-flexion. La radiographie ne montre pas d'altération osseuse. Les ongles des orteils sont semblablement altérés; les articulations sont gonflées mais non douloureuses.

La maladie a commencé il y a 15 ans par le pouce droit qui est devenu gonflé et douloureux et dont l'ongle s'est graduellement altéré. Tous les autres doigts ont été pris successivement.

H. compare son cas à celui de Rist publié à la Société française de Dermatologie en 1897, mais ne croit pas qu'il s'agisse de rhumatisme. W. D.

Étude de la croissance des ongles, par A.-M. Bloch. *Société de Biologie*, 11 février 1905.

B. indique la technique suivie par lui pour calculer la croissance des ongles. Ses observations ont porté sur près de cent sujets de tout âge. Elles l'ont amené aux conclusions suivantes : 1° Le facteur principal mais non exclusif de la variété dans la croissance des ongles est l'âge des sujets. 2° La croissance quotidienne s'étend, suivant les individus, du simple au triple et plus encore:

elle va de quatre à quatorze centièmes de millimètre. 3° Le maximum de la vitesse s'observe de 5 à 30 ans, la croissance dépasse pendant cette période un dixième de millimètre par jour. 4° Dans la première enfance elle est très inférieure à un dixième de millimètre, mais elle atteint ce chiffre vers 3 ans. 5° La pousse diminue avec les progrès de l'âge et ne dépasse pas, vers 70 et 80 ans, quatre, cinq, six centièmes de millimètre. E. L.

Parasites animaux.

Larve de mouche parasite de l'homme (The Congo floor-maggot), par Dutton, Todd et Christy. *British medical Journal*, 17 septembre 1904.

Les A. décrivent une larve de mouche qu'ils ont observée au Congo, mais qui, d'après les renseignements qu'ils ont recueillis, paraît être répandue dans toute l'Afrique centrale. Cette larve habite les fentes des planchers ou des sols de terre battue des huttes, s'enfonçant pendant le jour à une assez grande profondeur dans la terre. Elle en sort la nuit pour sucer le sang des habitants qui sont généralement couchés sur de simples nattes ; elle peut même grimper le long des murs pour atteindre les lits surélevés au-dessus du sol. Il ne semble pas qu'elle occasionne de prurit ou aucune éruption. Ces larves, qu'on trouve en très grande abondance, sont blanches, demi-transparentes, et atteignent 15 millimètres de long. Elles sont ovoïdes, un peu effilées à leur extrémité antérieure, formées de 11 anneaux, les 9e et 10e étant les plus gros. Elles ont un long rostre protractile et sur les côtés du corps une série de soies courtes dirigées en arrière. On trouve presque toujours leur tube digestif rempli de sang. Elles forment une pupe brune, ovoïde, de 1 centimètre de longueur d'où sort au bout de 2 à 3 semaines une mouche d'un brun noirâtre. Les A. donnent une description détaillée de la larve et de la mouche qui est déjà connue sous le nom de d'Auchmeromyia luteola. Cette mouche se trouve en abondance dans les cabanes habitées par les larves. Il semble que cette larve peut aussi se loger sous la peau. W. D.

Pemphigus.

Pemphigus végétant (Pemphigus vegetans), par Hamburger et Rubel. *AmericanJournal of Dermatology*, juillet 1903, p. 149.

Après une revue générale de la question du pemphigus végétant, R. rapporte l'observation d'un homme de 52 ans, chez qui la maladie a commencé en janvier 1900 par des ulcérations dans la bouche. Un mois après, l'éruption apparut dans l'aine, puis graduellement elle s'étendit débutant par des bulles. En février 1901, toute la cavité buccale et la langue sont couvertes d'excoriations saignantes ou couvertes d'un enduit pseudo-membraneux. Presque tout le corps, sauf les paumes, les plantes et le cuir chevelu, sont couverts de lésions à divers degrés : des bulles flasques contenant un liquide jaune et trouble, des excoriations consécutives à ces bulles isolées ou confluentes et formant parfois de larges plaques, elles sont rouges suintantes et bordées d'une collerette d'épiderme décollé; toute la région génito-crurale est occupée par des nappes de végétations brun verdâtre suppurantes, fétides. Les ongles présentent un sillon transversal. L'urine est acide sans sucre ni albumine, contenant beaucoup de cellules épithéliales muqueuses desquamées.

Malgré un peu d'amélioration sous l'influence des bains, le malade meurt en mai 1901. A l'autopsie, on trouva dans le médiastin antérieur une grosse tumeur de 7 centimètres sur 18 centimètres, formée de tissu blanchâtre lymphoïde. W. D.

Pigmentation (Troubles de la).

Sur un cas de syndrome de Basedow accompagné de pigmentation bronzée du tégument analogue à celle du syndrome d'Addison, par Moutard-Martin et Malloizel. *Tribune médicale*, 12 décembre 1903.

Ce fait est intéressant, parce que les symptômes du début furent surtout des symptômes addisonniens : pigmentation du cou, du front, des flancs, des genoux, etc., émaciation, asthénie, vomissements. A partir de mai 1903, se développèrent les symptômes d'une maladie de Basedow, qui accrut encore la cachexie. M.-M. et M. se demandent si la lésion causale n'était pas celle du sympathique et n'avait pas frappé successivement le sympathique abdominal, puis le sympathique cervico-dorsal. E. L.

Psoriasis.

Traitement du psoriasis (The treatment of psoriasis), par W.-T. Freeman. *Edinburgh medical Journal*, avril 1903, p. 304.

Les traitements internes et externes du psoriasis sont nombreux et aucun ne donne de guérison définitive. Un des moyens les plus efficaces est le repos au lit absolu. Cela seul suffit à guérir beaucoup de psoriasis. Les salicylates conviennent surtout aux cas aigus ; s'il y a beaucoup de prurit, on y joindra la noix vomique ; si le malade est très névropathique, on donnera en même temps des bromures. L'extrait thyroïdien donne de bons résultats chez les malades jeunes et vigoureux, il est mieux supporté quand on l'associe à l'arsenic ; il ne faut pas donner d'extrait thyroïdien après 45 ans.

L'arsenic est indiqué chez les malades affaiblis et dans le psoriasis des ongles. W. D.

Radiodermites.

Dermatite consécutive aux rayons Röntgen, par Mühsam. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, mai 1904.

Médecin employant les rayons Röntgen depuis 1897 ; en 1900, dermatite des mains. Au bout de quelques mois les ongles devinrent friables et en mars 1901, il survint une paronychie de l'index gauche, qui nécessita l'ablation des ongles. Il resta un ulcère qui ne guérit pas. En septembre 1903, en raison des douleurs persistantes, amputation du doigt au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange, guérison en 9 semaines.

Au microscope on trouva dans le tissu un fragment d'ongle ; d'autre part, il existait une tuméfaction du tissu collagène, des altérations basophiles (Unna), une endartérité oblitérante sans formation de vacuoles. A. D.

Radiodermite chronique (On chronic X-ray dermatitis), par Hall-Edwards. *British medical Journal*, 15 octobre 1904, p. 993.

Les radiodermites chroniques sont surtout accusées chez ceux qui se sont

occupés de rayons X dès la première heure et qui s'exposaient sans mesure. L'auteur est de ce nombre et c'est surtout sa propre observation qu'il rapporte. Les lésions ont débuté en 1896 par un peu de rougeur autour des ongles qui devinrent striés en travers, fendillés en long, puis épaissis et tout à fait difformes. Les ongles des index sont tombés à plusieurs reprises. Un peu plus tard la peau du dos des mains devint sèche et ridée, il apparut des verrucosités sur les articulations phalangiennes qu'il fallait limer tous les jours pour éviter leur fissuration. La peau est rouge et elle est le siège de douleurs continuelles et intolérables, exagérées par la position déclive, par le savon, par la chaleur ou la lumière. Par le port continuel de gants et en évitant toute cause d'irritation, toute exposition même éloignée ou indirecte aux rayons X on obtient une très lente amélioration, mais quelques secondes d'exposition font perdre le bénéfice d'un mois de traitement. La susceptibilité de la peau est telle qu'on souffre même de la présence dans la chambre d'un appareil de Röntgen en fonctionnement, une premtère atteinte créant une prédisposition très marquée. W. D.

Radiothérapie.

Radiothérapie du cancer et du cancroïde, par Lassar. *Berliner medicinische Gesellschaft*, 21 octobre 1903.

L. présente plusieurs cas de cancer et de cancroïde traités par les rayons Röntgen, un carcinome de la lèvre inférieure ayant en grande partie disparu, un cancroïde de la lèvre guéri complètement : à la place on ne trouve plus qu'une dépression blanchâtre, insignifiante.

Un homme de 54 ans, atteint depuis 7 ans d'un cancroïde, opéré à plusieurs reprises, fut soumis aux rayons X. Dans les 5 mois qui ont suivi ce traitement, il n'est pas survenu de récidive.

Chez une femme atteinte de carcinome inopérable du sein, ce même traitement a déterminé la cicatrisation d'une plaie gangreneuse de la dimension du poing ; les autres tumeurs se sont ramollies et le volume de la première est notablement réduit.

Chez une autre malade affectée également d'un cancer inopérable du sein ; un noyau a complètement disparu, les autres se sont ramollis et une analgie complète a remplacé la grande sensibilité qui existait auparavant.

L. reconnaît que par d'autres méthodes (arsenic et chlorure d'éthyle) on peut aussi obtenir de très bons résultats ; que les succès obtenus avec les rayons Röntgen sont séduisants mais qu'on ne saurait en faire une méthode générale de traitement. L. a vu en effet des aggravations survenir avec les rayons X; il estime en somme que, à côté de faits défavorables ou douteux, il en a observé aussi de satisfaisants.

Lesser a traité 5 cas de cancroïde avec les rayons Röntgen, 4 sont guéris et un amélioré. Il cite entre autres un cancroïde ulcéré, de la dimension de la paume de la main, situé sur le front, chez une femme de 75 ans. Ce cancroïde existait depuis 6 ans. La guérison se produisit en trois séances et il ne resta qu'une cicatrice plate, lisse et mobile; pas de récidive depuis 5 mois.

V. Bergmann est toujours d'avis que le meilleur traitement des cancroïdes

est encore l'opération faite avec soin ; si dans ces conditions des récidives se produisent, elles sont en tout cas très rares.

A propos de l'action de la radiothérapie dans les carcinomes inopérables, v. B. rappelle l'opinion de Virchow : que le carcinome guérit complètement en quelques points alors que dans d'autres régions apparaissent des néoplasmes incurables. De telles guérisons apparentes peuvent aussi se produire avec les différentes méthodes. A. D.

Note sur le traitement par les rayons de Röntgen (Een en ander over de therapie met Röntgenstrahlen), par Roelops. *Medisch Weekblad von Noord-en Zuid Nederland*, 9 avril 1904.

R. croit que la dermatite, les brûlures causées par les rayons X, peuvent complètement disparaître par un traitement à la chaleur, en prenant soin que la blessure ne soit pas exposée au froid. Une pommade composée de lanoline, de vaseline et d'acide borique, étendue sur quelque étoffe imperméable, fixée sur la brûlure par un bandage ouaté occlusif, suffira pour ce but et mènera bientôt à la guérison.

R. dit avoir eu des résultats excellents dans l'hypertrichose grâce aux rayons X. Seulement il avait observé des récidives. Aussi juge-t-il nécessaire que ce traitement soit répété plusieurs fois, à de longs intervalles, 12 à 18 mois. De même, pour le traitement du favus, du sycosis vulgaire et du sycosis parasitaire, R. recommande les rayons X. Un ulcère carcinomateux, occupant une partie de la joue et menaçant l'œil, a promptement guéri après avoir été traité de cette manière durant trois mois. V. d. W.

Sur le danger de traiter des épithéliomes par les rayons X (Gevaren der behandeling van epithelioom met X-Stralen), par S. Mendes da Costa et Th. Pastoors. *Medisch Weekblad von Noord-en Zuid Nederland*, 28 avril 1904.

I. Femme syphilitique (tertiaire) atteinte d'un épithéliome occupant l'aile du nez. — Traitement par les rayons X, d'abord suivi d'une réaction très forte, avec induration du tissu environnant, puis d'une destruction gommeuse. Un traitement antisyphilitique a rapidement guéri cette lésion.

II. Femme de 48 ans, présentant de l'atrophie sénile de la peau, des kératomes séniles, des pigmentations, atteinte d'un épithéliome de la partie inférieure du nez. — Traitement par les rayons X. Après sept séances, une réaction forte suivie d'un accroissement si rapide de la tumeur que la mort est survenue au bout de quelques mois.

M. d. C. et P. concluent de ces faits qu'il y a lieu d'être très prudent et de n'être pas trop optimiste à l'égard du traitement par les rayons X dans des cas semblables. V. d. W.

De la radiothérapie dans le cancer, par Destot. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 54.

D. émet d'abord quelques doutes sur la beauté des résultats obtenus et publiés. Car, d'un côté, le diagnostic de cancer est difficile ; de l'autre, les titres de physicien, de beaucoup d'électro-thérapeutes, ne sont pas une garantie de leur valeur de clinicien. D. rapporte l'exemple d'une dame porteur d'une lésion de la face diagnostiquée : épithelioma des voies lacrymales avec généralisation au maxillaire supérieur, par un maître en chirurgie, qui se disposait à lui enlever le maxillaire. La dame veut essayer aupara-

vant des rayons et guérit admirablement par la radiothérapie accompagnée de cautérisation de la muqueuse. Diagnostic histologique (Dr Paviot) : tuberculose.

Ces réserves faites, D. dit avoir eu des résultats excellents dans les épithéliomas de la face, sauf ceux des lèvres. Il a cependant observé des coups de fouet dans les ganglions. Presque toujours il a pu constater l'amélioration plus ou moins durable des douleurs et les diminutions de volume dans les cancers de la langue, du pharynx, du cou, du sein récidivés. Quelques cas curieux : une mort subite huit jours après la disparition à peu près complète d'un énorme squirrhe du sein : mort par résorption cancéreuse possible. En somme, question à l'étude : melius anceps quam nullum experiri remedium. M. C.

Cancroïde sur fond lupique, avec diabète prononcé, traité par les rayons Röntgen (Ein Cancroid auf lupöser Grundlage mit Röntgenstrahlen), par W. Levy-Dorn. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 1006.

Homme de 59 ans, atteint depuis six ans de diabète et depuis vingt-huit ans d'un lupus de la fesse droite, sur lequel s'était développé depuis longtemps un cancroïde. La partie malade fut au début exposée, un jour sur deux, pendant dix minutes, aux rayons Röntgen. Après la troisième séance l'ulcération commença à se cicatriser ; plus tard, de courtes séances, à intervalles d'une semaine, amenèrent la guérison presque complète de la plaie. Toutefois il restait trois très petits points de cancroïde lupique qui exigèrent, pendant plusieurs mois, la continuation du traitement, sans provoquer jamais de réaction. L.-D. fit durant cette période 23 séances, séparées, en général, par une semaine. Le 3 mai, une séance un peu plus énergique de radiothérapie amena une légère réaction, et, à la fin du mois, les plaies étaient complètement cicatrisées. La peau est encore un peu colorée et inégale. Un point intéressant ressort de cette observation : c'est que le diabète n'est pas une contre-indication à l'emploi des rayons Röntgen. A. D.

Traitement du cancer par les rayons X, par Villard. *Société nationale de médecine de Lyon*, 27 juin 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 71.

V. rapporte deux cas : une récidive de cancer du sein traitée par Destot avec un résultat excellent, — et un épithélioma exubérant de la région temporale. Celui-ci fondit littéralement sous l'influence des rayons, sans même laisser de cicatrices ; mais pendant ce temps, les ganglions subissaient une poussée considérable et comprimaient le trijumeau, si bien qu'on dut les enlever. Le mieux semble donc d'opérer d'abord, de faire la radiothérapie ensuite. M. C.

Cancer du sein traité par les rayons X, par Villard. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 706.

Il s'agit d'un néoplasme genre squirrhe avec adhérences aux plans profonds et ulcération de la peau. V. n'a pas voulu intervenir à cause d'un goitre énorme qui comprimait la trachée et les gros vaisseaux du cou. Traité pendant cinq mois par Destot, la malade est en excellente voie de guérison. La tumeur, à peine perceptible, est réduite au volume d'une noisette, l'ulcération s'est cicatrisée, les tissus ont repris leur souplesse et l'adénopathie ne s'est pas modifiée. M. C.

Traitement des lipomes par les rayons X, par Bondet. *Société de médecine de Lyon*, 11 juillet 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 223.

Il s'agit d'une femme atteinte de maladie de Dercum, avec 22 lipomes symétriques et douloureux, affaiblissement allant jusqu'à l'impotence et augmentant toujours. Échec de la médication thyroïdienne et de l'iodure de potassium. Amélioration légère par la teinture d'iode (60 gouttes par jour). Trois des plus grosses tumeurs sont soumises aux rayons X. En 15 séances elles ont respectivement perdu 48 millimètres de circonférence, 10 millimètres et 12 millimètres. En même temps toutes les autres tumeurs, même non traitées, ont diminué; et la malade fait facilement 8 à 10 kilomètres par jour. L'état général est devenu excellent. M. C.

Systématisées (Dermatoses —).

Quelques cas de dermatoses systématisées, par L. Dekeyser. *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles*, 1904, n° 1, p. 13.

D. fait ressortir la grande influence du système nerveux sur l'étiologie et la pathogénie de nombre de dermatoses. A côté de celles qui sont liées directement à une altération anatomique du système nerveux central, — cyanoses et œdèmes des myélites, ulcérations du tabes et de la syringomyélie, — etc., ou périphériques, on peut ranger également les troubles cutanés résultant d'une altération fonctionnelle du système nerveux. Toutes ces dermopathies offrent les caractères de troubles trophiques ou vaso-moteurs et peuvent être désignées sous le nom de trophoneuroses. Outre celles-ci, il existe des lésions cutanées à cadre nosologique distinct, présentant une symptomatologie et une évolution caractéristiques, de nature non trophique, se développant sur un terrain nerveux, à l'occasion de troubles nerveux qui leur impriment un cachet particulier : les dermatoneuroses, auxquelles D. donne une portée et une signification plus restreintes que celles que l'on a coutume de lui attribuer. Mais il existe de plus un certain nombre d'affections cutanées très diverses dont les éléments affectent une symétrie tout à fait remarquable, ou bien se groupent sur le trajet de nerfs périphériques, ou se localisent dans le territoire innervé par ceux-ci, ou bien encore forment des bandes plus ou moins étendues. Or dans ces cas, il est difficile de ne pas attribuer à l'élément nerveux une part importante.

D. Publie ensuite quelques cas intéressants de dermatoses systématisées.

1° *Eczéma linéaire.* — Homme de 50 ans, de tempéramment nerveux, sans hérédité pathologique. A la suite d'une colère violente, survint brusquement un eczéma chronique du tiers inférieur de la cuisse gauche et de la jambe du même côté. Du côté droit les lésions ne s'étendent que sur une largeur de quelques millimètres formant une ligne non interrompue partant de la malléole interne suivant l'axe du membre en se portant un peu en arrière de façon à atteindre le creux poplité; de là elle se dirige directement en avant jusqu'au périnée. La guérison fut très lente, et un an après l'invasion de l'éruption, il persistait encore des taches pigmentaires.

2° *Eczéma linéaire.* — Ouvrier de 16 ans, présentant de l'eczéma post-auriculaire bilatéral. Au bras gauche, l'eczéma affectait la disposition

d'une ligne large de quelques millimètres, partant de la face dorsale du pouce, suivant la face antérieure de l'avant-bras et du bras jusqu'au creux de l'aisselle. L'évolution fut banale et la guérison assez rapide.

3° *Psoriasis linéaire unilatéral* (*trajet du nerf cubital*). — Écolier de 11 ans 1/2. L'atteinte actuelle date de un an, et est strictement limitée au trajet du nerf cubital gauche : les efflorescences cutanées débutent au-dessus de l'épitrochlée gauche, puis suivent une ligne droite de 1 à 2 centimètres de largeur jusqu'à l'apophyse styloïde du cubitus. Quelques lésions se dirigent de celle-ci vers l'espace interdigital séparant le médius de l'annulaire. A la main les lésions sont strictement limitées au petit doigt, à l'annulaire et à la moitié interne du médius. Il n'existe nulle part ailleurs de lésions de psoriasis. Il n'existe ni prurit, ni douleurs, ni troubles quelconques de la sensibilité.

Ce qui rend le cas plus intéressant encore, c'est que c'est la troisième atteinte de psoriasis dont souffre le malade, et toujours les lésions se localisèrent au même endroit. L'acide chrysophanique les fit disparaître. D. croit à une névrite du cubital dont les lésions de la peau seraient le seul symptôme.

4° *Psoriasis symétrique*. — Homme de 34 ans. Psoriasis datant de trois mois, et dont le début fut accompagné de démangeaisons très vives. Il existait de grands placards sur tout le corps excepté sur la face et le tronc. Aux pieds il existe une symétrie telle des lésions qu'elles sont pour ainsi dire superposables. Celles-ci occupent la voûte plantaire sur un espace triangulaire à base interne correspondant exactement à la partie du pied non en contact avec le sol. Du bord interne le placard se continue sur la face dorsale du pied du côté interne jusqu'à la base de la malléole interne et de là jusqu'au bord interne du tendon d'Achille. Au bord externe du tendon d'Achille un placard se dirige en bas et en avant jusqu'à la racine du petit orteil et s'arrête juste à la plante du pied, là où celui-ci repose sur le sol. Tous les orteils présentent également des lésions jusqu'à leur racine; elles occupent la face dorsale, les faces latérales et la face plantaire des orteils, mais sont localisées à la première phalange, c'est-à-dire celle qui ne repose pas sur le sol. Toutes ces lésions sont bilatérales et d'une symétrie presque parfaite.

D. insiste sur le degré parfait de la symétrie dans ce cas de psoriasis, et sur cette particularité que ce sont précisément les régions soustraites à l'action des traumatismes, les régions qui n'appuient pas sur le sol, qui sont atteintes. Enfin le psoriasis fut ici accompagné de prurit, ce qui est tout à fait exceptionnel. Toutes ces particularités font croire à D. que ce psoriasis a pour origine un trouble du système nerveux. L. D.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

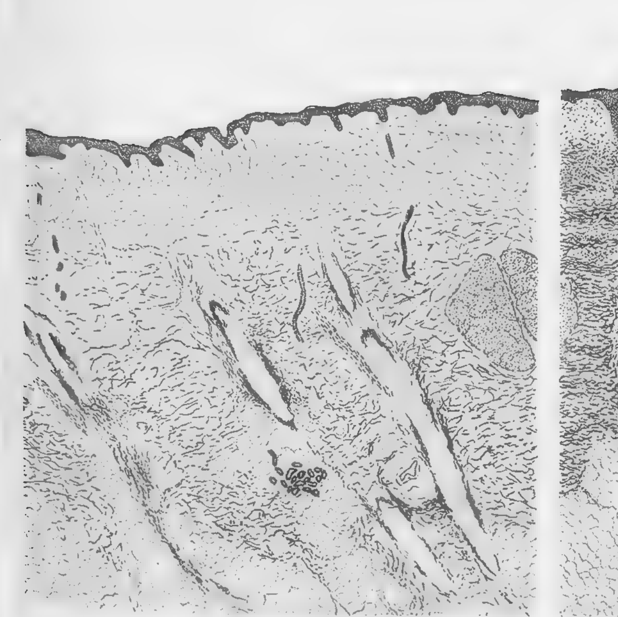


Fig. 1

Fig. 2



Fig. 3

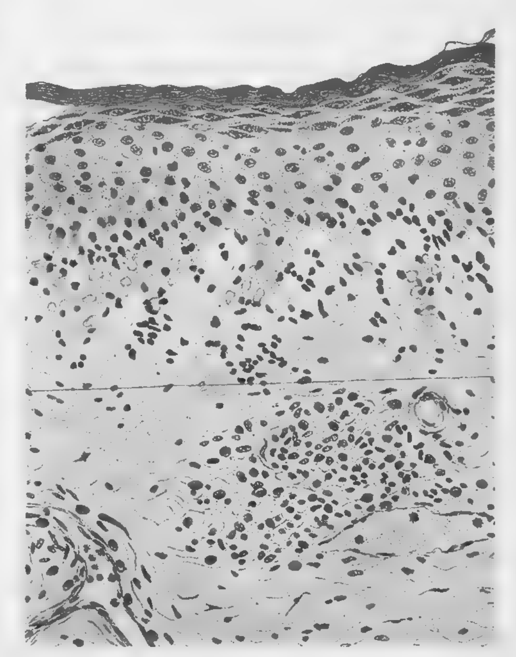


Fig. 4



TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE DES RADIO-ÉPITHÉLITES (ACTION DES RAYONS X SUR L'ÉPIDERME NORMAL ET SUR LES TISSUS ÉPITHÉLIOMATEUX).

Par MM. les Drs **E. Dalous** et **J. Lasserre**.

Travail du laboratoire de la Clinique dermatologique de l'Université de Toulouse : Professeur Ch. Audry.)

Les lésions cutanées et la régression de certains cancers, survenues sous l'influence des rayons de Röntgen, a donné lieu dans ces dernières années à de nombreuses observations et à d'intéressantes recherches. On a plus particulièrement essayé de voir si l'étude histologique permettait de contrôler et d'expliquer l'action si spéciale de ces rayons. Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Audry un cas de cancroïde de la joue traité par la radiothérapie, notre maître voulut bien nous en confier l'étude, et c'est le résultat de ces recherches que nous allons exposer.

Après l'observation clinique nous donnerons le détail des modifications observées au niveau de l'épiderme et celles qui s'étaient produites au sein du néoplasme. Nous aurons ensuite à montrer dans quelle mesure peuvent être rapprochées ces deux études histologiques et à les comparer aux résultats déjà publiés. La thèse si documentée de M. Belot (1) nous dispense d'un historique dont on trouvera tous les détails dans cet ouvrage.

I. — Observation clinique. — L..., Françoise, 75 ans, est venue à la consultation de la clinique du professeur Audry le 15 juillet 1904. Elle présente sur la pommette gauche un petit épithélioma superficiel végétant et croûteux long de 2 centimètres environ, large d'autant, étendu obliquement sur la joue gauche au voisinage du nez. D'autres petits kératomes séniles sont disséminés sur la peau de la face. Après curettage de la tumeur la malade est envoyée au service de la radiothérapie où elle suit régulièrement le traitement et fait neuf séances. Le 5 octobre elle revient à la consultation. Sur toute la région jugo-maxillaire existe une rougeur vive, presque lie de vin, ayant son maximum au niveau de la tumeur. Celle-ci est actuellement représentée par deux petites saillies légèrement croûteuses, jaunâtres, sèches, exulcérées et un peu saillantes. Ces deux petites saillies dont la

(1) Belot. De l'emploi de la radiothérapie dans les affections cutanées. *Thèse*, Paris, 1904.

nature épithéliomateuse est évidente, sont séparées par un intervalle de 2 centimètres environ où l'épithélioma a totalement disparu, recouvert par l'épiderme au-dessous duquel, dans le derme enflammé, on sent des nodules indurés. Pas trace d'adénopathie. Excision complète et large comprenant les deux saillies, l'espace intermédiaire et un peu de peau du voisinage. Réunion par première intention. La malade quitte le service le 15 octobre et n'a pas été revue depuis.

D'après la note qui nous a été remise par M. le professeur Marie, on a fait neuf séances de traitement dans les conditions suivantes : Longueur de l'étincelle équivalente 6 ctm. Première séance 5 H. Séances suivantes 3 à 4 H, suivant l'état de la peau. Les diverses séances étaient séparées par un intervalle d'au moins huit jours. Le traitement, commencé le 20 juillet s'est terminé le 27 septembre.

II. Étude histologique. — La tumeur fut excisée puis fixée partie dans l'alcool, partie dans le liquide de Flemming. — Inclusion à la paraffine. — Colorations diverses : hématéine et van Gieson, bleu polychrome, wasserblau, tannin orange, safranine, carmin d'indigo picriqué.

L'examen a donc porté sur un épiderme et sur un épithélioma onze jours après la dernière des 9 séances de radiothérapie.

A. Peau. — Dans son ensemble l'épithélium qui recouvre la tumeur est profondément modifié : l'épiderme est en général aminci et le derme

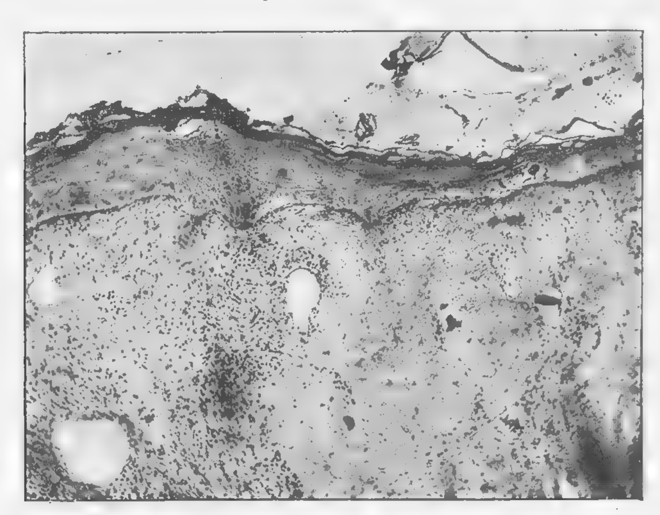


Fig. 1. — *Lésions de la peau* : Disparition des cônes interpapillaires et atrophie de l'épithélium ; amincissement du corps muqueux de Malpighi ; vacuolisation des cellules ; altérations prédominantes de la couche génératrice.

sous-jacent ne présente pas de papilles. La couche cornée est très peu épaisse et ne comprend que quelques lamelles sans parakératose. La couche de

cellules granuleuses, bien que manquant en certains endroits, présente en général une épaisseur assez considérable. Ces cellules se superposent sur un nombre de rangées variant entre trois et six. Les granulations sont fines et extrêmement nombreuses.

Le corps muqueux de Malpighi est formé d'éléments moins nombreux et ne comprend que de une à trois rangées de cellules plus ou moins serrées les unes contre les autres. Certaines sont fusiformes et se colorent mal d'autres, les plus voisines de la couche génératrice, peuvent contenir dans leur protoplasma des vacuoles parfois très volumineuses.

Les modifications les plus importantes s'observent au niveau de la couche génératrice. Les éléments sont le plus souvent écartés les uns des autres, séparés par des espaces vides et présentent ainsi l'aspect d'une série de petits supports, véritables colonnettes, au-dessus desquelles s'étagent les différentes couches de l'épiderme. Ces cellules n'ont conservé d'adhérence qu'avec la basale et les couches cellulaires sus-jacentes; encore ces adhérences ont-elles parfois disparu ; elles se trouvent alors ou bien isolées dans une cavité, ou bien appendues tantôt à la basale et tantôt aux éléments du corps muqueux. Elles ne sont plus disposées perpendiculairement à la basale, mais bien inclinées dans des positions diverses. Leurs formes sont également des plus irrégulières : le plus souvent elles figurent des massues dont la grosse extrémité s'appuie sur la basale ou sur les cellules malpighiennes. Cette portion renflée contient en général le noyau. Certaines isolées, sans union avec leurs voisines, sont arrondies; d'autres s'étirent dans le sens de la longueur et deviennent extrêmement minces, presque filamenteuses.

Non seulement les cellules de la couche génératrice sont, comme nous venons de le voir, modifiées dans leurs formes et dans leurs rapports entre elles ou avec les éléments anatomiques voisins, mais elles le sont aussi dans leur structure. Certaines en effet sont manifestement atrophiées et leur protoplasma réduit à une mince bande compacte contient un noyau petit et pykrotique. D'autres au contraire sont démesurément gonflées par une énorme vacuole remplie d'une substance homogène et le noyau clair, à réseau chromatinien délicat, se trouve au centre de cette vacuole. Les karyokinèses sont très rares.

Ces diverses altérations de la couche génératrice rendent très faible l'adhérence de l'épiderme au derme ; aussi par places, sur une étendue plus ou moins grande, voit-on un décollement survenir. Un exsudat homogène vient parfois remplir cette sorte de phlyctène.

Les lésions ne sont pas toujours aussi intenses, la couche génératrice est par places (rarement à la vérité) composée de cellules à peu près normales, sauf qu'elles sont moins hautes et moins régulièrement alignées en palissade. Dans ce cas les cellules du corps muqueux sus-jacentes ont conservé un système de filaments unitifs mieux développé, et ne contiennent pas de vacuoles dans leur protoplasma.

Nous avons déjà dit que le corps papillaire n'existait pas. L'épiderme forme une couche unie qui est simplement posée sur le chorion sans l'engrènement réciproque des papilles et des prolongements épithéliaux.

Le tissu conjonctif présente une texture très serrée ; les fibrilles sont réunies en faisceaux compacts, sans basophilie ; les cellules fixes n'ont pas proli-

féré et l'on ne rencontre pas d'éléments migrateurs. En certains points les faisceaux connectifs ont cependant presque disparu, comme étouffés dans un réseau de fibres élastiques extraordinairement développé; au contraire, dans les couches les plus superficielles du derme, et particulièrement au voisinage immédiat du néoplasme, le réseau élastique manque d'une façon presque absolue. Dans ces mêmes régions on voit des cavités vasculaires extrêmement dilatées; les unes sont vides, les autres contiennent quelques globules blancs et une sérosité coagulée par le fixateur indiquant qu'il s'agit de lymphatiques. Du côté des vaisseaux sanguins, nous n'avons pas à signaler de modification, sauf, au voisinage de la tumeur, une endartérite oblitérante dont nous aurons à reparler.

B. Épithélioma. — 1° *Modifications des tissus néoplasiques.* Il s'agit d'un épithélioma malpighien répondant au type cancroïde, c'est-à-dire riche en globes épidermiques. Il existe deux petites ulcérations recouvertes de croûtes; le tissu néoplasique s'infiltre au-dessous des téguments au voisinage des ulcérations.

Tout d'abord étudions en détail les modifications cytologiques que présentent les éléments anatomiques de la tumeur.

Le tissu corné ne présente pas de modifications de structure; il est seulement remarquable par son abondance. Dans bien des globes épidermiques cependant, et en particulier dans ceux qui sont les plus superficiels, les lamelles cornées sont très dissociées et fortement écartées les unes des autres. Dans les interstices ainsi formés on constate la présence d'un exsudat contenant de rares hématies et des leucocytes polynucléaires en quantité variable : rares sur certains points, ils sont au contraire si nombreux sur d'autres qu'ils donnent l'impression de véritables petits abcès.

Les cellules aplaties et lamellaires qui avoisinent les couches cornées ne contiennent que d'une façon inconstante des granulations d'éléidine. Leur protoplasma renferme quelquefois des leucocytes qui peuvent avoir subi des phénomènes d'altération (plasmolyse, karyolyse).

Les cellules polyédriques avec leur protoplasma fibrillaire et leur noyau pauvre en chromatine ne présentent que rarement les caractères habituels des cellules épithéliomateuses; mais presque constamment leur protoplasma apparaît gonflé, les fibrilles sont très fines et très écartées les unes des autres, de sorte qu'en certains points le tissu prend l'aspect d'un réseau à grandes mailles dans lesquelles on constate la présence de fines fibrilles protoplasmiques. Parfois, dans l'intérieur de la cellule, apparaît une énorme vacuole remplie d'une substance homogène dans laquelle on trouve tantôt des leucocytes, tantôt le noyau de la cellule elle-même. Le gonflement du protoplasma et l'apparition des vacuoles modifient très profondément l'aspect du tissu épithélial. Les noyaux de ces cellules sont le plus souvent augmentés de volume, quelques-uns même dans une énorme proportion; le réticulum chromatinien est très délicat, le contour du noyau irrégulier, les figures de karyokinèse exceptionnelles.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne des couches cornées, les cellules présentent des altérations plus intenses. Elles s'écartent de plus en plus les unes des autres; les filaments unitifs s'étirent; en certains points on observe même un véritable état spongoïde. Tout à fait à la périphérie les

cellules complètement séparées les unes des autres semblent s'émietter dans le tissu conjonctif. Leur noyau présente les modifications décrites plus haut et leur protoplasma souvent rétracté ne dessine plus qu'une mince bordure autour du noyau. Par places les cellules qui entourent la partie cornée des globes épidermiques ont complètement disparu et ces derniers se trouvent libres, isolés dans un tissu conjonctif qui est lui-même le siège de modifications que nous décrirons plus loin. Ces globes épidermiques ayant vu disparaître les cellules qui les entouraient, se trouvent dissociés et séparés les uns des autres par des fissures, quelque-



Fig. 2. — *Altérations du tissu épithéliomateux* : Disparition des cellules les plus périphériques des lobules cancroïdaux ; vacuolisation des cellules filamenteuses ; indifférence des éléments subissant l'évolution kératoplastique ; infiltration cellulaire intense entre les lobules cancéreux.

fois même par de véritables cavités à contours polycycliques dans lesquels on retrouve des éléments migrateurs en plus ou moins grand nombre.

Si nous examinons maintenant comment se répartissent dans un nodule épithéliomateux schématique, les lésions que nous venons de décrire, nous voyons : au centre les lamelles cornées abondantes et dissociées par un exsudat leucocytaire, autour d'elles les cellules lamellaires peu altérées et entourées de cellules polyédriques gonflées et vacuolisées, à la périphérie enfin des cellules qui perdent progressivement leurs moyens d'union et qui se disséminent dans le tissu conjonctif.

Au niveau de l'ulcération, des lamelles cornées et des globes épidermiques entiers en voie d'élimination sont réunis entre eux par un exsudat et des leucocytes. L'agglomération de tous ces éléments forme une croûte dans laquelle se constate la présence de nombreux microorganismes.

Les lésions que nous venons de décrire s'observent surtout dans les parties les plus superficielles du néoplasme. Elles deviennent plus rares et

moins intenses au fur et à mesure que l'on étudie les régions profondes.

2° *Modifications du stroma.* — Le tissu conjonctif, entre les lobules épithéliomateux et au pourtour de la masse néoplasique, présente des modifications de même ordre, mais qui sont beaucoup plus marquées à la périphérie. Il y a un véritable œdème du tissu conjonctif. Les fibrilles très fines ne sont plus réunies en faisceaux. Le tissu prend l'aspect réticulé et c'est dans les mailles de ce réticulum que l'on retrouve isolées les cellules néoplasiques et les cellules conjonctives. Les cellules fixes du tissu conjonctif ont proliféré. On les reconnaît à leur noyau volumineux ovale et clair, à leur protoplasma abondant et homogène. On retrouve également un plus grand nombre de cellules dont le noyau est riche en chromatine et dont le protoplasma ne forme qu'une mince bordure. On reconnaît des leucocytes polynucléaires et des cellules dont le protoplasma est farci de granulations basophiles. Nous n'avons pas trouvé de cellules géantes. L'infiltration cellulaire est plus discrète entre les lobules épithéliomateux du centre de la tumeur où prédomine l'œdème, tandis que l'ensemble de la masse néoplasique est circonscrit par une véritable barrière d'infiltration cellulaire. La pénétration du tissu inflammatoire entre les lobules épithéliomateux se fait à l'occasion de la dislocation des cellules les plus périphériques de ceux-ci ; les globes épidermiques ne sont plus représentés que par quelques lamelles cornées concentriques qui persistent en îlots disséminés dans le stroma. A une faible distance de la tumeur les phénomènes réactionnels du tissu conjonctif diminuent très rapidement et le derme reprend son aspect habituel. Nous ferons remarquer que l'infiltration du tissu conjonctif est due surtout à l'accumulation de cellules mononucléaires dont le nombre l'emporte de beaucoup sur les leucocytes polynucléaires.

Le pannicule adipeux ne présente pas trace d'infiltration. A la périphérie de la tumeur, en plein foyer d'infiltration, on trouve des capillaires lymphatiques dilatés remplis d'une sérosité coagulée et des leucocytes. Les artérioles au voisinage de la tumeur présentent des lésions d'endartérite très intenses. Certaines sont presque complètement oblitérées. Cette endartérite oblitérante ne se retrouve plus à une certaine distance de la tumeur. Dans les points examinés nous n'avons pas trouvé trace de glandes sudoripares, de poils, ni de glandes sébacées, sans doutes abrasées par le curettage fait trois mois auparavant.

III. — Les modifications histologiques observées au niveau de l'épiderme et dans les éléments de la tumeur peuvent être rapprochées à plus d'un titre. Dans les deux cas elles sont surtout marquées au niveau des cellules épithéliales qui avoisinent le plus le tissu conjonctif. Le bouleversement si profond que nous avons décrit dans la structure de la couche génératrice de l'épiderme se retrouve dans les cellules les plus périphériques des lobules épithéliomateux. Dans l'épiderme comme dans l'épithélioma ces cellules sont désunies, et le processus aboutit parfois à une véritable dislocation, à leur disparition même, de telle sorte que les autres couches des cellules

épithéliales ou épithéliomateuses ont perdu tout trait d'union avec le tissu conjonctif. Nous avons aussi montré qu'avant d'être réalisé complètement, un tel processus était précédé de modifications cytologiques importantes. Ces altérations qui se retrouvent dans les cellules épithéliales immédiatement placées au-dessus de l'assise génératrice, vont en diminuant au fur et à mesure que l'on se rapproche des couches cornées. Les cellules pourvues d'un système de filaments unitifs bien développé et celles qui sont kératinisées restent, en général, les moins modifiées de toutes.

Au niveau de l'épithélium les modifications des couches profondes, et en particulier de la génératrice aboutissent par places soit au décollement de l'épiderme, soit à son amincissement et à son atrophie presque complète ; dans les lobules épithéliomateux, environnés de toute part par un stroma conjonctif, apparaît un processus histologique différent. Les éléments du néoplasme sont sans doute atteints dans leur vitalité par suite des modifications, voire même de la disparition de leurs cellules les plus périphériques. Ces cellules qui établissent leurs rapports avec le tissu conjonctif, et qui possèdent au plus haut degré la propriété de proliférer, sont les plus altérées de toutes. Les lobules cancroïdaux se comportent dès lors comme de véritables corps étrangers au voisinage desquels réagissent les éléments mésodermiques.

Nous avons signalé à leur place la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, l'apparition de volumineuses cellules mononucléées et de quelques polynucléaires, cet ensemble traduisant un véritable acte de défense de l'organisme en présence des tissus néoplasiques modifiés au préalable par la radiothérapie. Le rôle de la phagocytose est donc ici au second plan, il viendrait achever ce qu'ont commencé les rayons de Röntgen.

IV. — Les auteurs qui ont étudié les modifications histologiques imprimées par les applications radiothérapiques à la structure des tissus normaux et néoplasiques, n'ont pas décrit des lésions correspondant absolument à celles que nous avons observées.

Pour ce qui est de la peau normale, les recherches ont porté soit sur des pièces provenant de biopsies sur l'homme, soit sur des pièces expérimentales (peau de cobaye, de porc après des séances de radiothérapie de nombre et de durée variables). Nous laissons de côté les réactions macroscopiques bien connues et allant du simple érythème à la vésicule et à l'escarre, avec chute des poils, etc. Nous n'examinerons pas non plus les cas où le processus a abouti à une mortification complète des tissus (Gassmann, Ehrmann, Salomon) ; dans ce cas il s'agit d'un fait brutal sans plus d'intérêt histologique que n'en offrirait un résultat semblable obtenu avec un caustique quelconque.

Kaposi, Neisser ont signalé une vaso-dilatation considérable,

suivie de diapédèse, d'où infiltration inflammatoire des tissus. Pour Unna, l'altération première serait la dégénérescence des fibres conjonctives qui deviennent basophiles, l'infiltration viendrait ensuite. M. Darier a constaté sur la peau du cobaye un épaississement de tout l'épiderme avec prédominance manifeste sur les couches granuleuses et cornées ; l'augmentation de l'éléidine est particulièrement considérable, et les lésions du tissu conjonctif sont insignifiantes. Les expériences plus nombreuses de Scholtz sur la peau du porc ont amené l'auteur à des conclusions que l'on peut résumer de la façon suivante : Les rayons X influencent principalement ou exclusivement les éléments cellulaires de la peau. Ceux-ci, d'abord modifiés dans leur structure, dégénèrent lentement, tandis que les autres tissus (conjonctif, musculaire, cartilagineux) ne sont presque pas altérés. En premier lieu la dégénérescence porte sur les cellules épithéliales, et quand elle atteint un certain degré apparaissent des processus de réaction inflammatoire (vaso-dilatation, diapédèse, infiltration), et des altérations vasculaires. D'une façon générale les lésions épithéliales décrites par Scholtz sont les mêmes, qu'elles aient été observées plus ou moins tôt après une ou plusieurs séances de durée variable; elles diffèrent seulement par leur intensité. Les plus marquées sont, bien entendu, celles où la peau a été soumise à de longues et nombreuses applications radiothérapiques. Scholtz décrit l'amincissement et la dissociation de la couche cornée avec parakératose. La couche granuleuse est à peine indiquée, disparue par places. Le corps muqueux de Malpighi est diminué d'épaisseur avec altérations diverses du protoplasma. Les prolongements interpapillaires ont disparu. Des cellules migratrices apparaissent dans le corps muqueux.

Toutes ces altérations peuvent arriver à leur plus haut degré, par suite de la disparition complète de l'épiderme et de la formation d'un ulcère.

C'est Lion seulement qui a signalé les altérations prédominantes de la couche génératrice, le gonflement et la vacuolisation des éléments cellulaires, coïncidant avec l'amincissement de l'épiderme, et la vaso-dilatation.

Un fait se dégage de la plupart des examens histologiques, c'est l'atrophie de l'épiderme, et, à notre avis, rien ne saurait mieux l'expliquer que l'altération profonde des assises génératrices. Cette atrophie se traduit : 1° par l'amincissement de l'épiderme ; 2° par la disparition des prolongements épithéliaux interpapillaires (cette particularité est très nette sur les dessins des mémoires de Scholtz, bien que l'auteur n'y insiste pas). Il est évident que les cellules sus-jacentes à la couche en palissade, influencées elles-mêmes dans leur vitalité, ne sont plus capables de constituer un épiderme solide et bien adhérent au chorion, d'où les soulèvements phycténulaires, d'où

également les troubles signalés dans l'évolution cornée normale. La dénudation du derme ne peut manquer d'avoir pour corollaires les phénomènes réactionnels ordinaires (vaso-dilatation, diapédèse, infiltration), sans compter l'entrée en jeu des infections secondaires à peu près inévitable. Nos recherches nous ont donc permis de confirmer et de préciser la première des conclusions de Scholtz. Les rayons X exercent une influence presque exclusive sur les éléments anatomiques de l'épiderme ; c'est l'ensemble des lésions ainsi produites que nous proposons de désigner sous le nom de *radio-épithélites.*

Les dissemblances sont bien moins grandes dans les descriptions des lésions histologiques des épithéliomas traités par la radiothérapie. D'après Scholtz, les cellules cancéreuses dégénèrent et finalement sont détruites absolument comme dans l'épithélium normal. William Allen Pusey précise en disant qu'au début seules les cellules périphériques des îlots cancéreux sont atteintes ; il insiste sur les lésions d'endardérite et conclut que le fait capital est l'absorption des cellules néoplasiques et leur remplacement par du tissu conjonctif. Les descriptions de Perthes, Ellis, Skinner montrent des processus à peu près identiques. Tous les auteurs signalent en outre des phénomènes d'infiltration cellulaire du tissu conjonctif, certains signalent la formation de cellules géantes et font intervenir la phagocytose comme le complément des processus dégénératifs du tissu néoplasique. L'examen de nos préparations nous a permis de vérifier une fois de plus ces résultats. Mais nous avons pu, en outre, montrer le rapprochement que l'on pouvait faire entre les lésions des cellules épithéliales normales et néoplasiques.

Ce rapprochement est instructif à un double titre. En effet, on a pu se demander pourquoi l'action des rayons X se localisait aux productions morbides. C'est que, dans le cas particulier des cancers épithéliaux, nous retrouvons une nouvelle application de certaines lois de la spécificité cellulaire. Si l'on a pu dire que la cellule cancéreuse conservait les propriétés de la cellule normale dont elle dérive, nous voyons à l'occasion des applications radiothérapiques une nouvelle propriété des cellules épidermiques mise en évidence, se retrouver dans les éléments anatomiques du néoplasme : les cellules néoplasiques les plus sensibles sont celles qui dérivent des cellules qui normalement subissent d'une façon plus intense l'action des rayons de Röntgen. En second lieu, si nous poursuivons plus avant ce raisonnement, nous constatons que certaines cellules (couche génératrice) sont plus particulièrement sensibles aux rayons X. Or les épithéliomas de la peau peuvent être rangés en deux grands groupes, les épithéliomas lobulés et les épithéliomas tubulés, l'évolution kératoplastique se faisant dans les premiers et non pas dans les

seconds. On tend à admettre avec Krompecher que les épithéliomas tubulés dérivent de la couche en palissade (Épithéliomas baso-cellulaires), les épithéliomas lobulés du corps muqueux (Épithéliomas spino-cellulaires), aux lésions si profondes de la couche génératrice correspond une action plus efficace des rayons X sur les épithéliomas baso-cellulaires; tandis que la radiothérapie compte plus d'échecs dans le traitement des cancroïdes.

V. Conclusions. — L'étude de l'épithélium de recouvrement nous a montré qu'il y a des lésions spéciales dues à l'action des rayons de Röntgen: une véritable *radio-épithélite*. Des modifications analogues existent dans le tissu néoplasique et à leur occasion apparaît une réaction conjonctive macrophagique des plus évidentes. Cependant la destruction des cellules épithéliales par la radiothérapie ne se fait pas d'une façon totale. Il semble en effet que certaines d'entre elles soient plus sensibles que les autres à l'action des rayons X. Ce sont, d'une part, au niveau de l'épithélium sain, la couche génératrice et les cellules du corps muqueux immédiatement sus-jacentes ; d'autre part, dans l'épithélioma, les cellules correspondantes, tandis que les cellules à filaments unitifs et les cellules cornées restent assez solidement engrenées entre elles pour former des masses trop volumineuses et d'une cohésion encore assez parfaite pour n'être pas attaquées d'une façon efficace par la phagocytose; d'ailleurs ce processus ne paraît intervenir que d'une façon secondaire.

Nos observations permettent de comprendre que les épithéliomas spino-cellulaires (cancroïde, épithélioma pavimenteux lobulé) soient moins favorablement influencés par la radiothérapie que les épithéliomas du type baso-cellulaire (épithélioma tubulé, ulcus rodens). Nous pouvons ajouter que ces faits trouvent leur explication dans l'étude comparée des modifications si électives que les rayons de Röntgen impriment à certains éléments anatomiques de l'épithélium normal.

DE LA COMPRESSION EN PHOTOTHÉRAPIE.

(UN NOUVEAU COMPRESSEUR MÉCANIQUE ENREGISTREUR.)

Par M. **Mezerette**.

La compression en photothérapie a une importance considérable puisqu'elle est, ainsi que l'a démontré Finsen, la condition indispensable à la pénétration des rayons chimiques dans les tissus profonds. L'anémie de la région à traiter doit être aussi parfaite que possible, car les globules rouges du sang arrêtent immédiatement, même sous une très faible épaisseur, tous les rayons ultra-violets qui n'atteignent plus alors que les lésions superficielles.

Et c'est peut-être parce qu'on a trop souvent méconnu cette notion de la compression, que les résultats thérapeutiques de la photothérapie ont été parfois peu satisfaisants. Tout récemment encore Lesser (1) vient de signaler des récidives dans des cas de lupus traités par cette méthode, et Liebreich les attribue à la présence de tubercules lupiques siégeant au sein des placards en apparence guéris superficiellement.

Tous ces faits nous montrent de la manière la plus nette qu'une bonne compression est indispensable et qu'on ne saurait jamais la rendre trop parfaite.

M. le professeur Marie (2) a fort bien indiqué quelles devaient être les conditions d'une bonne compression. Pour lui, elle doit être d'abord *énergique* afin d'amener l'anémie des tissus profonds ; *progressive*, car une compression faite lentement permet d'atteindre un maximum qu'il est impossible d'obtenir en une seule fois; *permanente*, car si on laisse la décompression se produire les tissus anémiés se congestionnent aussitôt, et le résultat obtenu est opposé à celui que l'on cherchait; *mesurable* enfin, ce qui permet de ne point se servir, comme point de repère, de la sensibilité particulière de chaque malade, pour juger de l'intensité de la compression.

Si l'on veut avoir une anémie suffisante des tissus, on ne peut compter sur le patient qui, s'il est livré à lui-même, n'appuiera que très faiblement la région à traiter sur la lentille : nous avons eu l'occasion de le constater journellement.

Il ne faut guère compter non plus sur un opérateur, qui est forcé, souvent, de surveiller plusieurs malades à la fois, comme cela a lieu

(1) LESSER. Zur Finsenbehandlung des Lupus. *Berliner medizinische Gesellschaft*, 11 janvier 1905. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905, n° 4 :

(2) MARIE. Nouvel appareil photothérapique à arc électrique. *Archives d'électricité médicale*, 10 mars 1904.

dans la pratique hospitalière. Et même chez Finsen, où chaque malade a auprès de lui une infirmière, chargée d'appliquer à la main une lentille légère, la compression n'est pas parfaite; car il est absolument impossible de fournir pendant une heure et plus un effort musculaire constant. La compression humaine doit donc être rejetée, car si elle peut être énergique, jamais elle ne sera permanente.

Il est donc indispensable de s'adresser à des moyens mécaniques

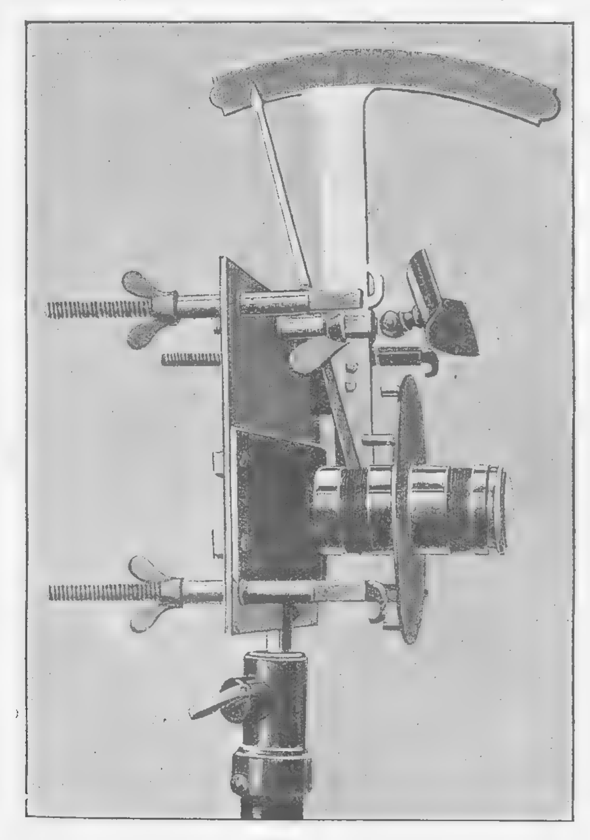


Fig. 1.

de compression. On l'a obtenue tout d'abord, en fixant solidement la lentille par des liens élastiques qui s'attachent derrière la tête du malade. Mais ce moyen n'est pas satisfaisant, car on est obligé de faire la compression en une seule fois. Les bandes élastiques s'allongent ensuite, les tissus cèdent sous la pression et au bout de quelques instants la compression n'existe plus.

Il nous a donc semblé utile de réaliser un appareil permettant d'obtenir mécaniquement une compression à la fois énergique, progressive, constante et mesurable.

Nous avons tout d'abord utilisé un premier appareil dans lequel la compression était obtenue par un système pneumatique (1), puis un second, d'une précision plus grande, et qui nous a donné des résultats plus satisfaisants. Cet appareil a été monté sur la lampe Broca-Chatin dont nous nous servons journellement pour le traitement des lupus à l'hôpital Broca.

Il se compose d'une grande platine rectangulaire (fig. 1), fixée solidement par une tige métallique sur le pied qui supporte la lentille dans l'appareil Broca-Chatin. Au milieu de cette platine et à sa partie inférieure se trouve le tube porteur de la lentille.

Au-dessus de lui, est placée une pièce métallique, concave en avant, le frontal, qui, par un système de vis fort simple, peut avoir des dimensions variables et permet ainsi de donner à la tête une inclinaison telle que la surface à traiter soit toujours perpendiculaire à la direction de la lentille. Ce frontal est monté sur une articulation à genouillère et peut toujours s'adapter exactement sur le front.

Aux quatre coins de la platine, se trouvent quatre longues vis, munies en arrière d'écrous à oreilles et en avant de crochets destinés à recevoir un des maillons d'une chaînette d'acier, fixée à un coussin léger, placé en arrière de la tête du malade.

Ce coussin est constitué par une légère planchette de bois résistant, recouverte de plusieurs épaisseurs de feutre ou de compresses de toile.

Enfin une mentonnière, fixée à la tablette qui supporte la lampe Broca-Chatin, vient assurer la fixité de la tête du malade et lui interdire tout mouvement de haut en bas.

On voit donc que, par suite de cette disposition (fig. 2), la tête du malade se trouve placée et immobilisée entre deux plans rigides et parallèles, formés en avant par la lentille et le frontal, en arrière par le coussin, plans réunis l'un à l'autre par quatre chaînettes d'acier.

Cette immobilisation est nécessitée par ce fait, que le malade, quelle que soit sa bonne volonté, cherche toujours à fuir la compression.

Toutes les pièces constituant cet appareil sont rigides, car c'est là une condition indispensable pour obtenir une compression permanente. Nous avons pu, grâce à l'appareil enregistreur, étudier avec soin le phénomène de décompression et nous avons constaté qu'aux points où le plan osseux est recouvert d'une grande épaisseur de tissus mous, à la joue par exemple, la décompression devient considérable. Un malade amené à 8 kilogrammes de pression descend en moins de dix minutes à 3 kilogrammes. C'est également pour diminuer autant que possible cette décompression que nous avons

(1) Cet appareil est représenté sur la figure 2 à gauche.

été amenés, après expériences, à supprimer le crin du coussin et à le remplacer par du feutre ou de la toile, ce qui le rend plus dur sans toutefois incommoder le malade.

*
* *

Le tube porteur de la lentille est composé, dans cet appareil, de

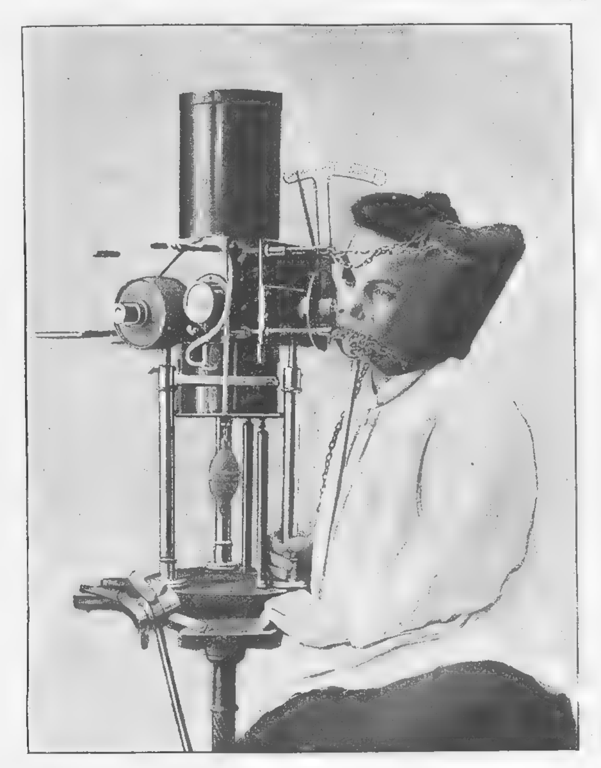


Fig. 2.

deux parties : une partie centrale fixe, J (fig. 3) qui fait corps avec la platine K; et une partie mobile CMB recouvrant en partie la première et glissant sur elle à frottement doux.

Ce tube mobile C M B entre en contact en arrière avec une double paire de lames d'acier F, formant ressort. Elles sont chargées d'assurer la puissance de cet appareil. Les deux paires de ressorts sont placées symétriquement de chaque côté de l'axe optique et perpendiculairement à cet axe. Les ressorts antérieurs sont formés par une lame d'acier de treize dixièmes de millimètre d'épaisseur. Ils sont échancrés en demi cercle de manière à embrasser complètement le pourtour du tube mobile. Les ressorts postérieurs sont

formés par une lame d'acier de neuf dixièmes de millimètre d'épaisseur, ils ont les trois quarts de la longueur du précédent et n'entrent pas en contact direct avec eux.

Par suite de cette disposition, au début, les ressorts antérieurs agissent seuls, ce qui donne plus de souplesse à la pression, puis quand ils arrivent en contact avec les autres ressorts, leur résistance

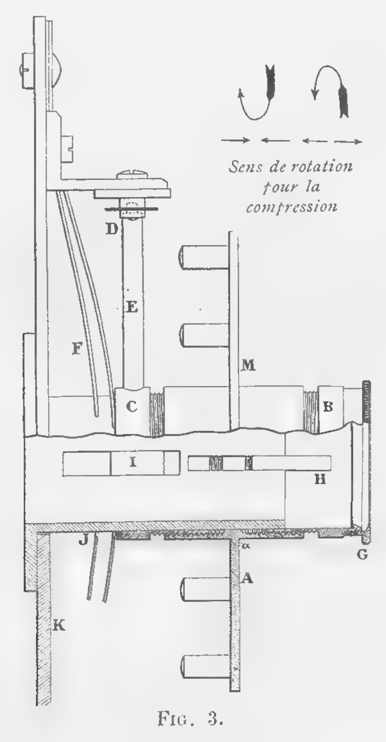


Fig. 3.

se trouve augmentée, ce qui permet de réduire la course du tube mobile à dix millimètres pour une pression de 20 kilogs.

Le tube mobile lui-même est formé de trois pièces distinctes (1). La première pièce C ou patin entre en contact en arrière avec les ressorts antérieurs. En avant, extérieurement, elle porte une vis allant de gauche à droite qui lui permet de pénétrer dans la deuxième pièce M ou manchon.

La troisième pièce B, en avant contient la lentille G ; en arrière,

(1) Dans la figure I le tube mobile est représenté avec sa longueur maximum pour montrer nettement les trois pièces qui le composent. Entre ces pièces on aperçoit des vis qui disparaissent complètement sous le manchon lorsque le tube mobile a sa longueur minimum. Les trois pièces qui le constituent sont alors accolées l'une à l'autre et ne semblent en faire qu'une seule. Il en est de même dans la figure III où on a représenté le tube mobile en état de fonctionnement pour bien isoler les pièces C, M et B.

extérieurement, elle porte une vis allant de droite à gauche qui lui permet aussi de pénétrer dans la deuxième pièce M.

Les deux pièces C et B ont donc des vis de sens contraire. Cette disposition est indiquée très nettement dans la figure III.

Enfin la deuxième pièce ou manchon M, est formée d'un cylindre fileté intérieurement. La vis postérieure correspond à la vis de la pièce C et la vis antérieure à la vis de la pièce B.

Ce manchon conserve en son milieu, entre les deux vis, en x, son diamètre intérieur initial, exactement égal au diamètre extérieur du tube d'axe J. Cette disposition permet au manchon de tourner en s'appuyant constamment sur le tube d'axe sans exercer de pression latérale sur les vis des deux pièces B et C, ce qui donne beaucoup de douceur au mouvement.

Pour entraîner ce manchon, perpendiculairement à son axe on a fixé sur lui un disque métallique A muni en arrière de cinq petits bras perpendiculaires à son plan.

Pour empêcher que ce manchon, en tournant, n'entraîne dans sa rotation la première pièce C et la troisième pièce B, elles sont munies toutes deux à l'intérieur de clavettes — I pour la pièce C, H pour la pièce B — qui glissent dans des rainures du tube fixe J et qui ne permettent à ces deux pièces B et C qu'un mouvement longitudinal.

Par conséquent, par suite de la disposition des vis en sens contraire et des clavettes des pièces B et C, pour obtenir un allongement longitudinal du tube mobile, il suffit de tourner de droite à gauche le disque métallique, les pièces B et C se séparent peu à peu du manchon avec lequel elles semblaient faire corps au début.

L'appareil de mesure se compose d'une longue aiguille se déplaçant devant un cadran gradué. Elle est entraînée par une tige métallique E solidement fixée sur le patin du tube mobile C. Toute flexion des ressorts, et par conséquent toute augmentation de pression, se trouve ainsi enregistrée facilement par cet appareil qui amplifie douze fois les mouvements qui lui sont communiqués.

*
* *

Cet appareil de compression est d'un maniement facile. Pour le faire fonctionner, il suffit d'appliquer la région à traiter sur la lentille, de donner au frontal une longueur convenable pour que cette région tombe perpendiculairement à la surface de la lentille, de fixer la mentonnière, de placer le coussin derrière la tête du malade et enfin de le fixer à la platine rectangulaire par l'intermédiaire des quatre chaînettes d'acier.

On commencera alors la compression en serrant peu à peu et successivement les quatre vis grâce aux écrous à oreilles. Le résultat de ce serrage est de rapprocher les deux plans parallèles l'un de

l'autre et d'appliquer fortement le malade sur la lentille. Sous la pression, les ressorts fléchissent, le tube mobile recule de quelques millimètres, l'appareil enregistreur entre en fonctionnement.

Il faut continuer ce serrage jusqu'à ce que le malade éprouve une pression assez forte, mais non douloureuse, au niveau du frontal.

A partir de ce moment, c'est l'allongement longitudinal du tube mobile qui va assurer la compression. Il suffit pour cela de tourner lentement le disque métallique de droite à gauche jusqu'à ce que l'on ait obtenu la pression cherchée. Par cette manœuvre le tube augmente de longueur, mais cet allongement ne peut se produire en avant puisque la lentille se trouve en contact avec des plans osseux résistants. C'est donc en arrière que se fait cet allongement. Les ressorts fléchissent de plus en plus et la pression augmente.

Mais peu à peu le phénomène de décompression se produit par suite de l'affaissement des tissus. L'aiguille indique une pression moindre. Il faut alors tourner à nouveau le disque métallique jusqu'à ce que l'aiguille soit revenue à son point de départ.

Lorsque l'application est terminée, il suffit de desserrer les quatre vis de la platine rectangulaire et de décrocher les chaînettes. Le malade recouvre sa liberté. On peut constater que la région traitée présente une coloration blanchâtre, légèrement violacée. Si on applique le doigt sur ce point, le malade ne perçoit aucune sensation, car il y a anesthésie locale complète si la compression a été bien faite.

D'après la description de cet appareil et de son fonctionnement, nous voyons qu'il permet d'obtenir :

1° Une compression énergique assurée par les ressorts;

2° Une compression lente et progressive qui se fait d'abord par le serrage des quatre vis de la grande platine, puis par l'allongement longitudinal du tube mobile, allongement qui peut s'opérer par dixième de millimètre pour un vingtième de tour du disque métallique;

3° Une compression permanente, favorisée par la rigidité de toutes les pièces de l'appareil, et assurée par l'allongement longitudinal toujours possible du tube mobile, qui permet de lutter contre la décompression indiquée par l'appareil enregistreur;

4° Une compression mesurable, puisque tous les phénomènes de compression et de décompression sont indiqués par le déplacement d'une aiguille devant un cadran gradué.

Nous avons expérimenté ce nouvel appareil de compression sur de nombreux malades à l'hôpital Broca dans le service de M. le Dr Brocq.

Nous avons constaté que les pressions employées varient de 5 à 10 kilogrammes pour une lentille de 9 centimètres carrés, suivant les régions et suivant la sensibilité du malade.

En employant cet appareil nous n'avons jamais eu, sauf de rares exceptions, de ces réactions douloureuses, commençant quelques heures après l'application et aboutissant à la formation d'une phlyctène, réactions qui montrent l'absorption totale des rayons ultraviolets par les couches les plus superficielles de la peau.

Les réactions non douloureuses que nous obtenons, se manifestent ordinairement de vingt à quarante-huit heures après la séance par un peu de rougeur, un léger œdème de la région traitée et par la formation de quelques croûtes jaunâtres.

Elles indiquent que les radiations chimiques ont pénétré profondément à l'intérieur des tissus pour y exercer leur action curative.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 6 AVRIL 1905

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : A propos de la séborrhée fœtale ; réponse à M. Hallopeau, par M. L. JACQUET. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — A propos du traitement du lupus, par M. LEREDDE. (Discussion : MM. BROCQ, JACQUET.) — A propos des syphiloïdes papillomateuses, par M. A. FOURNIER. (Discussion : MM. BROCQ, FOURNIER, JACQUET, GASTOU.) — Rôle de l'infection fuso-spirillaire dans les lésions ulcéreuses de la bouche, par M. VINCENT. — Syphilides faciales et périanales chez un enfant présentant des dystrophies craniennes de nature hérédo-syphilitique, par MM. GASTOU et PHOTINOS. — Note complémentaire sur un second cas d'une nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face (lupus nodulaire), par MM. HALLOPEAU, GASTOU et SEMINARIO. (Discussion : M. DARIER.) — Arrêt de développement des os en connexion avec la maladie de Recklinghausen, par MM. HALLOPEAU et JEANSELME. — Sur un cas de syphilis héréditaire, par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. — Pityriasis rubra pilaris chez un enfant de deux ans, par MM. HUDELO et HÉRISSON. — Gommes sous-cutanées multiples de nature indéterminée, peut-être tuberculeuses, par MM. HUDELO et HÉRISSON. (Discussion : MM. GAUCHER, LEREDDE, DARIER, DÉHU.) — Quelques remarques sur l'urticaire pigmentaire, par J. DARIER. (Discussion : MM. JACQUET, DARIER.) — Chancre phagédénique du fourreau, gommes périostiques du crâne, par MM. GAUCHER et LOUSTE — Statistique radiothérapique, par MM. BISSÉRIÉ et MEZERETTE. — Leucodermie vitiligineuse généralisée, par M. W. DUBREUILH. — Pigmentation cutanée autour de foyers lupiques, par M. W. DUBREUILH. — Maladie de Ménière survenue au cours de la syphilis. Traitement par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure, par MM. F. BALZER et FRANÇOIS-DAINVILLE. — Sur deux cas d'hydrargyrie intense produite par une application d'onguent napolitain, par MM. BALZER et FRANÇOIS-DAINVILLE. (Discussion : MM. HALLOPEAU, BALZER, RENAULT, BARTHÉLEMY, MOTY, BAUDOUIN.) — Ecthyma térébrant infantile, par MM. GAUCHER et TOUCHARD. — Élections. — Prix Zambaco.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la séborrhée fœtale; réponse à M. Hallopeau.

Par M. L. JACQUET.

Au cours de mon étude sur la séborrhée fœtale, j'ai montré que certaines localisations pilaires du fœtus semblent conformes à la doctrine de la descendance *animale* de l'homme, doctrine que je crois justifiée.

Pourtant j'ai été un peu surpris d'entendre M. Hallopeau, dans sa critique de mes idées, déclarer cette doctrine *évidente d'elle-même.*

Et comme notre collègue parlait de l'*origine atavique* de l'homme, je lui

fis remarquer incidemment, que cette expression n'était pas *nécessairement* synonyme d'origine *animale.*

M. Hallopeau me répond qu'il a employé cette expression à bon escient, car *elle ne préjuge rien.*

Si bien que notre collègue ne veut pas *préjuger* aujourd'hui cette même doctrine, qu'il appuyait peu auparavant d'un fait bien connu, l'existence chez l'homme des mamelons supplémentaires, et qu'il proclamait alors *évidente d'elle-même!*

Je ne serai jamais, sur rien, d'accord avec M. Hallopeau, je le prévois. Mais je m'y résigne, ou mieux, je m'en console, en le voyant si peu d'accord avec lui-même.

M. Hallopeau. — En rouvrant cette discussion, malgré les explications catégoriques que j'ai données, M. Jacquet s'engage dans une voie où je me refuse à le suivre, car elle conduit nécessairement à agiter des questions qui, par leur nature, doivent rester étrangères aux études purement scientifiques de notre Société. Je m'abstiendrai donc systématiquement de lui donner aucune réponse, alors qu'il me serait facile de réduire à néant les contradictions qui me sont imputées. Faut-il ajouter que je ne puis regretter d'être en désaccord avec M. Jacquet en ce qui concerne l'étiologie et la nosologie de la pelade ?

A propos du traitement du lupus.

Par M. Leredde.

Je regrette de ne pas être venu à la dernière séance de la Société de dermatologie, et de n'avoir pas pris part à la discussion qui a eu lieu sur le traitement du lupus, à la suite de la communication de M. Darier. M. Brocq a déclaré qu'il ne fallait pas, à son avis, être systématique dans le traitement du lupus, et son opinion a été soutenue par MM. Darier et Jacquet.

Si nos collègues veulent ainsi exprimer l'idée qu'il n'y pas une seule méthode de traitement du lupus tuberculeux et que, entre plusieurs, le médecin doit choisir dans chaque cas particulier, nous sommes d'accord. Je suis convaincu que les galvano-cautérisations et surtout l'ablation peuvent être pratiquées dans quelques cas. Mais si l'on entend qu'il ne faut pas établir de règle thérapeutique et qu'il n'y a pas lieu de réduire largement le nombre des méthodes de traitement du lupus, permettant au médecin de se guider dans chaque cas, je ne puis être de l'avis de MM. Brocq, Darier et Jacquet.

Que doit-on conclure, par exemple, de la note de M. Darier? C'est que la tuberculine a pu dans un cas guérir un malade atteint de lupus, et amener un état de guérison apparent chez un autre. Mais à quelles conclusions générales sur le traitement du lupus ces faits peuvent-ils conduire? Je ne le sais pas pour ma part. Je crains bien que des faits très intéressants en eux-mêmes, mais dont la

portée ne sera pas interprétée d'une manière exacte, ne conduisent qu'à augmenter le désordre dans le chapitre du traitement du lupus, ce qui ne serait rien, si les malades ne devaient pas en éprouver les fâcheux effets.

Quelles conclusions tirer également d'un fait rapporté par M. Jacquet concernant une malade non guérie par la photothérapie? Comment celle-ci a-t-elle été faite? c'est une première question qui se pose. La malade a été guérie par les scarifications et les cautérisations : s'agit-il d'une guérison réelle ou d'une guérison apparente? nous l'ignorons.

Du reste, le sujet est trop important pour que je veuille le traiter si rapidement, et comme je ne voudrais pas qu'il y ait de confusion sur mes idées, je pense reprendre la question sous le titre : Dans quel esprit faut-il comprendre et systématiser le traitement des lupus ?

M. Brocq. — Nous n'avons jamais eu la pensée de dire que toutes les méthodes anciennes de traitement étaient à employer indistinctement ; mais seulement, que les méthodes de traitement quelles qu'elles fussent, et en particulier la méthode photothérapique presque exclusivement préconisée par M. Leredde ne pouvaient pas être regardées comme des méthodes spécifiques : la variété des formes cliniques du lupus commande la variété des traitements. Ceci ne veut pas dire qu'il faille de nombreuses méthodes.

M. Jacquet. — Je ne tiens pas à de nombreuses méthodes, il me suffirait d'une bonne. D'autre part, je prétends que le traitement local n'est pas toujours suffisant à conduire au succès et que le soin de l'état général du malade ne doit pas être négligé. J'ai dit à la dernière séance, avoir guéri en un an une malade dont le lupus avait résisté pendant des années parce qu'on avait négligé certains soins *indirects*, mais importants.

A propos des syphiloïdes papillomateuses.

Par M. A. Fournier.

Vous avez le souvenir du fait communiqué par M. Danlos à la dernière séance de la Société. J'ai recherché à cette occasion les photographies de syphiloïdes papillomateuses que je présente, et j'en ai trouvé trois que je vous présente aujourd'hui. La première est la photographie d'un enfant dont les organes génitaux paraissaient couverts de plaques muqueuses. Cet enfant fut l'occasion d'une poursuite judiciaire contre un innocent, qui fut accusé de l'avoir contaminé. Nous vîmes cette victime à Mazas, nous eûmes la satisfaction de prouver son innocence et de le faire relâcher.

La seconde photographie est celle d'un cas analogue.

Quant à la troisième, elle présente la vulve d'une petite fillette dont la grande lèvre gauche portait une ulcération absolument analogue à une plaque muqueuse. Dans l'impossibilité de trouver l'origine de cette syphilide, le traitement ne fut pas institué, et douze ans après aucun symptôme de syphilis ne s'était manifesté.

M. Brocq. — A quelle cause M. Fournier rattache-t-il l'origine de ces plaques végétantes?

M. Fournier. — La raison principale nous a toujours paru être un état de malpropreté incurable; le petit garçon auquel se rapporte la première photographie avait un pantalon dont l'état est indescriptible.

M. Brocq. — Nous avons vu chez la femme des états analogues au cours de la blennorrhagie. Les lésions étaient alors périanales, surtout, et elles appartenaient cliniquement à la rectite proliférante blennorrhagique.

M. Jacquet. — Dans une des photographies de M. Fournier on voit deux ulcérations à côté des nappes végétantes. Ce fait se rapproche absolument de la *syphiloïde post-érosive infantile* que j'ai décrite et qui a remplacé la soi-disant *syphilide lenticulaire* de Parrot. Dans les cas de ce genre, c'est l'érosion consécutive à la déhiscence d'une dermite vésiculeuse banale qui bourgeonne et forme des papulations secondaires.

M. Fournier. — Je suis absolument du même avis, je crois qu'il s'agit dans ce cas de syphiloïdes post-érosives.

Rôle de l'infection fuso-spirillaire dans les lésions ulcéreuses de la bouche.

Par M. Vincent.

Dans ses explications en réponse à ma note sur la fréquence du parasitisme fuso-cellulaire, M. Chompret a soulevé de nouveau, quoique avec plus de réserve, la question de la spécificite de l' « angine de Vincent » et de ses microbes pathogènes.

Il ne peut rien subsister des objections qu'il avait faites, puisque les symptômes présentés par sa malade, notamment l'adénite légère, sont conformes à la description que j'ai donnée de cette angine : je n'ai pas, évidemment, à faire intervenir les publications ou thèses, d'ailleurs excellentes, de Darier, Lesueur, Niclot et Marotte, Monsigny, etc., mais seulement les miennes. Or, d'après mes observations, l'adénite existe dans tous les cas sérieux ou de moyenne gravité; elle est, d'habitude, peu marquée dans les formes légères ou chroniques et demande, parfois, à être recherchée avec soin; enfin elle peut être nulle.

Contrairement à l'opinion de M. Chompret, l'infection fuso-spiril-

laire ne se manifeste pas davantage dans toutes les lésions ulcéreuses de la bouche. En fût-il autrement, d'ailleurs, que cela n'enlèverait rien — bien au contraire — à l'importance du rôle de cette association microbienne en pathologie.

Ainsi disparaissent les objections que M. Chompret avait cru devoir faire à l'entité morbide que j'ai appelée : « Angine à bacilles fusiformes ».

L'infection fuso-spirillaire peut se manifester de deux manières. D'une part, elle peut se développer *primitivement* et pour son propre compte, soit à la surface des téguments et dans le tissu cellulaire, où elle donne lieu, ainsi que je l'ai établi, à la maladie connue sous le nom de pourriture d'hôpital (1); elle peut déterminer, dans la bouche, l'angine et la stomatite ulcéro-membraneuse que j'ai décrites; enfin, sous sa forme la plus redoutable, elle serait la cause du noma ou gangrène de la bouche (Perthes, von Ranke, etc.).

D'autre part, les fuso-spirilles, qui existent normalement dans la bouche des sujets sains, *peuvent*, lorsqu'ils trouvent un réceptacle favorable, *venir s'ensemencer secondairement à la surface de toutes les lésions ulcéreuses* de la cavité buccale : aphteuse, herpétique, scorbutique, syphilitique, etc. Entre toutes, les ulcérations syphilitiques offrent une prédisposition spéciale à cette infection surajoutée (2).

Et ceci me conduit à répondre quelques mots au dernier argument opposé par M. Chompret à la spécificité de l'angine que j'ai décrite. Pour essayer de justifier son opinion, il a fait état d'un article de M. Letulle dans lequel la présence abondante de fuso-spirilles est signalée à la surface d'ulcérations syphilitiques pharyngées. Cette abondance était telle quelle pouvait être rapprochée de celle qu'elle affecte dans l' « angine de Vincent » (3). Je puis rassurer entièrement M. Chompret. Cette constatation et la description qui en est faite, sont tellement conformes aux idées que je défends depuis longtemps, elles sont si étroitement d'accord avec mes opinions personnelles, que je n'hésiterais pas à les signer.

Lorsque, effectivement, les ulcérations syphilitiques ou autres de la bouche et du pharynx se recouvrent d'un enduit grisâtre ou jaunâtre, à odeur fétide, il y a beaucoup de raisons de penser qu'elles sont envahies secondairement par le parasitisme fuso-cellulaire. Mais il ne peut évidemment en être tiré d'autre conclusion. Que si en effet, au lieu du bacille fusiforme, on trouve dans ces lésions syphilitiques (ce qui est loin d'être rare) le pneumocoque (Hudelo et

(1) H. Vincent. Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 oct. 1896.

(2) H. Vincent. Syphilis et bacille fusiforme. *La Presse médicale*, 1er juin 1901.

(3) M. Letulle. Angine de Vincent. *La Presse médicale*, 29 décembre 1900.

Bourges), le streptocoque (id.) ou tout autre microbe pathogène (Boulloche, Hudelo et Bourges, Vincent), nul ne s'avisera de contester la spécificité du pneumocoque dans la pneumonie, du streptocoque dans l'érysipèle, etc. Ce sont là des notions tellement connues que j'éprouve quelque hésitation à les rappeler.

Au surplus, peut-être serait-il préférable que M. Chompret ne cherche pas à s'abriter davantage derrière l'opinion de M. Letulle au sujet de l'angine à bacilles fusiformes. Cette entité morbide a paru si bien définie et si caractéristique à M. Letulle, qu'il est l'un des premiers parrains de cette maladie, et l'un de ceux qui, alors qu'elle était beaucoup moins connue, ont proposé de lui attribuer mon nom, — ce dont je lui suis vivement reconnaissant. J'ajouterai, pour terminer, que, si la spécificité de la symbiose fuso-spirillaire fait encore l'objet de quelques doutes pour M. Chompret, il n'en est pas de même pour tous les nombreux auteurs qui, à l'étranger comme en France, ont pu en observer les déterminations. On m'excusera de ne pas les citer ici. Il en est un, cependant, que j'ai le devoir de signaler : c'est M. Letulle lui-même. Mon éminent collègue ne partage nullement, en effet, les idées de M. Chompret. Il ne conteste ni l'individualité clinique de l'« angine de Vincent », ni la spécificité de ses microbes pathogènes et, avec sa bienveillance accoutumée, il m'a autorisé à le mentionner dans cette réponse.

Syphilides faciales et périanales chez un enfant présentant des dystrophies craniennes de nature hérédo-syphilitique.

Par MM. Gastou et Photinos.

Il nous a paru intéressant de présenter ce cas devant la Société, à cause des discussions qu'il peut soulever à propos de l'*hérédité dystrophique*.

Cet enfant est atteint d'accidents syphilitiques non douteux, que, d'ailleurs, le traitement a déjà fait disparaître en partie.

L'âge et la période de ces accidents sont en rapport avec une syphilis héréditaire, vraisemblable, semblant remonter chez la mère ou le père antérieurement à la naissance d'un premier enfant.

Nous disions « semble remonter », car nous n'avons pu rien déceler chez la mère et il nous été impossible de voir le père. En tout cas, sûrement il ne s'agit pas chez l'enfant de syphilis acquise

Ce point est des plus importants à fixer, car, si l'enfant est atteint de syphilis active en évolution, il présente en outre une conformation et un développement veineux, craniens, qui ont été donnés comme signes de dystrophies syphilitiques héréditaires.

L'enfant doublerait par suite sa syphilis en tant qu'*héréditaire syphilitique* et que *syphilitique héréditaire*.

Or, il faudrait établir une différence essentielle entre les troubles que peut entraîner une hérédité toxique ou infectieuse et les manifestations d'une infection transmise en nature.

Par suite, dans ce cas particulier on se trouve appelé à discuter, à cause de la coexistence de dystrophies et d'accidents syphilitiques, les hypothèses suivantes :

1° Ou les dystrophies craniennes et les phénomènes éruptifs ne sont que l'expression d'une syphilis transmise congénitalement, en nature, par le père ou la mère, et dont l'évolution s'est faite dès la conception. Dans cette hypothèse il s'agit seulement de syphilis héréditaire et non d'hérédité syphilitique ;

2° Ou les dystrophies et les syphilides doivent être séparées. Les dystrophies témoignent de la syphilis ancienne des parents, tandis que les lésions cutanées indiquent la reviviscence d'une syphilis virulente chez la mère et sa transmission *in utero* à l'enfant. Dans cette deuxième hypothèse, sur une *hérédo-syphilitique* s'est faite une contagion de *syphilis hérédo-congénitale* ;

3° Ou, enfin, les dystrophies ne sont pas imputables à la syphilis, c'est-à-dire à l'hérédité syphilitique, mais à toute autre hérédité toxique ou infectieuse, voire même à des troubles survenus chez la mère de l'enfant pendant la grossesse.

Nous ne pouvons nous étendre longuement sur cette discussion.

Il nous semble qu'elle est des plus importantes, car on confond en matière d'hérédité trois ordres de faits différents sur lesquels l'un de nous a déjà attiré l'attention :

L'*hérédité syphilitique ;*

La *syphilis héréditaire ;*

L'*hérédo-morbidité intra-utérine.*

Voici l'histoire du jeune malade et ses antécédents :

Le malade Roger, âgé de un an, est le deuxième enfant du ménage B... Sa mère, âgée de 26 ans, est mariée depuis 2 ans. Elle est la quatrième d'une famille de neuf enfants dont :

Le premier, une fille, est mariée et a trois enfants bien portants.

Le deuxième, un fils bien portant et pas marié.

Le troisième, mort jeune.

Le quatrième, la mère.

Le cinquième, mort en bas âge ; on ignore de quoi.

Le sixième, mort à 15 ans d'une méningite.

Le septième, le huitième, le neuvième, morts tous jeunes.

Tous ont été nourris par leur mère.

La mère de l'enfant en question a été réglée à l'âge de 14 ans, d'une façon très régulière et n'a jamais fait aucune maladie sérieuse. Elle a eu

un premier enfant qui est mort en nourrice sans rien présenter de suspect. Son dernier accouchement s'est accompli d'une façon très normale.

Le petit malade qu'elle conduisait chaque semaine depuis sa naissance à la consultation, dans l'hôpital Saint-Antoine, n'a présenté rien d'inquiétant. Mais il y a deux mois et demi, la mère aperçut sur la figure de son petit des rougeurs qu'elle croyait être la conséqueuce d'une dispute qu'elle a eue avec sa belle-sœur; elle l'emmena chez un pharmacien qui lui administra différentes pommades sans résultats. Voyant cela, elle le conduit à la consultation de l'hôpital Saint-Louis où nous l'avons vu et examiné.

Il présentait les lésions suivantes dont quelques-unes subsistent encore :

1° Ses veines temporales sont dilatées dans toutes leurs branches jusqu'à leur anastomose au sommet de la tête;

2° Son frontal gauche est assez proéminent, d'où une malformation de la tête en sens oblique;

3° Une rougeur à la joue droite avec des squames furfuracées qu'on peut prendre pour des lésions eczématiques et dont quelques-unes le sont vraiment.

Outre cela, sur différentes parties du visage, des lésions papules de différentes dimensions, dont quelques-unes sont surmontées d'une croûtelle; la plupart sont disposées en cercles ou en demi-cercles, l'une d'elles plus grande, à gauche et en-dessous du menton, qui ressemble à de la trichophytie (pas de vésicule, à la périphérie, etc.); d'autres plus petites se trouvent à la surface antérieure et à la partie externe de la paupière inférieure. Sur le front il y a aussi de petits cercles avec bordures papuleuses et centres lisses ressemblant à une carte géographique.

Sur la joue droite il y a des papules disséminées plus croûteuses, d'où la lésion ressemble à l'eczéma des nourrissons.

Il n'y a pas de prurit.

Du côté des yeux, une légère blépharite.

Rien du côté des oreilles.

De quatre dents supérieures qui ont déjà poussé, rien de particulier. De trois inférieures, deux présentent à leur bord libre 2, 3 dentelures comme celles d'une scie.

Sur la lèvre inférieure gauche, on trouve une plaque muqueuse très caractéristique ainsi que deux à l'anus.

Rien du côté des testicules ni du côté des os; de même rien aux poumons ni au cœur.

Il n'a pas encore marché.

En résumé, chez cet enfant, on note :

1° Des accidents dystrophiques. Front bombé, proéminent; veines cranio-faciales développées ;

2° Manifestations syphilitiques; syphilides papuleuses circinées et syphilides papulo-érosives hypertrophiques.

M. Jacquet. — Je crois en effet cet enfant atteint de syphilis héréditaire, et les lésions des fesses ne sont certainement pas des *syphiloïdes post-érosives*.

M. Fournier. — J'attire l'attention sur le développement extrême des veines chez cet enfant. Je crois que ce développement a une grosse importance à une heure où la question de la pathogénie de la paralysie générale oblige, surtout dans la forme juvénile, à rechercher ces antécédents spécifiques.

M. Gastou. — Plusieurs enfants frères et sœurs de la mère sont morts en bas âge, la mère n'a rien d'apparent.

M. Fournier. — Il serait extrêmement intéressant de savoir s'il s'agit là d'un cas de seconde génération.

Note complémentaire sur un second cas d'une nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face (lupus nodulaire).

Par MM. Hallopeau, Gastou et Seminario.

Dans la séance du 2 mars 1905, l'un de nous, en collaboration avec M. Krantz, avait présenté un cas d'éruption acnéiforme de la face de nature indéterminée.

Depuis, nous avons fait l'étude histologique de ce cas, et de notre examen la conclusion est qu'il s'agit d'une lésion analogue à celle du lupus nodulaire.

A un faible grossissement on aperçoit un nodule nettement limité. Ce nodule est constitué par un amas de cellules très compact. Il existe à sa surface extérieure une dépression qui répond à la sortie d'un poil. D'ailleurs l'ensemble du nodule est nettement péripilaire. Les glandes sébacées n'ont pas été trouvées atteintes dans les coupes examinées.

L'ensemble de la lésion peut se systématiser ainsi : au centre la cavité du follicule pilaire est distendue par une masse granuleuse dans laquelle on voit des leucocytes et surtout des lymphocytes. Le poil est invisible. La masse granuleuse est entourée par la gaine épidermique du follicule.

En dehors de cette gaine sont des amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Ces amas ne sont pas en contact avec la gaine épidermique, ils en sont séparés par des cellules lymphoïdes qui forment l'ensemble du nodule.

Le nodule est donc constitué à la fois par l'infiltration lymphoïde d'une part, et, d'autre part, par le groupement de cellules épithélioïdes soit sous forme de cellules géantes, soit sous forme d'amas.

Dans le nodule il y a une vascularisation intense des lésions de capillarité et de péri-capillarité, des dilatations lymphatiques. Le tissu élastique et conjonctif a, sauf en 2 ou 3 points au voisinage des vaisseaux, complètement disparu. On n'a pas trouvé de bacilles de Koch.

En résumé, si cette structure histologique, semblable à celle du lupus est bien, comme on l'admet généralement, caractéristique

d'une tuberculose, il y a lieu de conclure à une variété de tuberculose acnéiforme.

M. Darier. — Sur les coupes on dirait un lupus péripilaire.

Arrêt de développement des os en connexion avec la maladie de Recklinghausen.

Par MM. Hallopeau et E. Jeanselme.

Il s'agit de deux sujets atteints de neuro-fibromatose dont l'un offre une absence partielle du péroné gauche et l'autre une absence partielle du cubitus gauche.

Sur le premier, qui a déjà été présenté à la Société médicale des hôpitaux (séance du 14 octobre 1904) par l'un de nous, vous pouvez observer les trois signes cardinaux de la maladie de Recklinghausen, savoir : des *taches* ou des *placards pigmentaires*, de taille et de configuration infiniment variables ; — des *fibromes cutanés* ou *hypodermiques*, sessiles ou pédiculés ; — enfin, des fibromes échelonnés sur le trajet de certains *ramuscules nerveux*.

Outre ces difformités tégumentaires, on relève sur ce sujet diverses incorrections d'attitude qui sont liées à un arrêt de développement du squelette de la jambe gauche. D'après une radiographie, faite dans le service de M. Walther, qui a publié le cas sous le titre d'« Absence congénitale d'une portion de la diaphyse du péroné gauche », le péroné est atrophié dans toute sa longueur et divisé en deux tronçons séparés par une perte de substance de 5 à 6 centimètres. Le fragment inférieur, long de 4 à 5 centimètres, comprend la malléole externe qui se poursuit en haut par une pointe effilée. Le fragment supérieur, d'abord de calibre assez fort, diminue rapidement de diamètre et se termine un peu au-dessus de la partie moyenne de la jambe.

Nous regrettons vivement de ne pouvoir vous présenter notre second sujet. Comme beaucoup de ces dégénérés atteints de neurofibromatose, c'est un impulsif, et avant-hier, à la suite d'une altercation avec son voisin de lit, il a exigé son *exeat*. En quelques mots, voici son histoire :

C'est un homme d'âge moyen, dont le tronc et les membres sont parsemés de larges taches pigmentaires, non saillantes, les unes glabres, les autres recouvertes de touffes de poils. Les molluscums font défaut. Les gros troncs non accessibles à la palpation et la plupart des ramuscules nerveux superficiels sont sains, cependant la branche auriculaire du plexus cervical superficiel du côté gauche est indurée, épaissie et moniliforme. Une pression à son niveau provoque une irradiation douloureuse dans la région de

l'oreille. Nous sommes donc en présence d'une forme décomplétée mais indéniable de maladie de Recklinghausen.

Or l'avant-bras gauche de ce sujet est difforme, et cela depuis la naissance, ou tout au moins depuis la première enfance, le malade ne peut préciser.

L'avant-bras décrit une forte courbure à convexité tournée en dehors. Le radius, dont les dimensions paraissent normales, est régulièrement incurvé dans toute sa longueur. La cupule radiale luxée en avant soulève la masse musculaire épitrochléenne qui fait une saillie très prononcée. L'olécrâne est de configuration normale, de même l'épiphyse supérieure du cubitus, mais à celle-ci fait suite une diaphyse grêle qui cesse d'être perceptible avant le tiers moyen de l'avant-bras. L'extrémité inférieure du cubitus est très réduite. Elle s'effile en une longue arête osseuse, sorte d'os styliforme qui monte à la rencontre du tronçon supérieur, mais qui se perd dans les masses musculaires avant de l'avoir rejoint. Entre les deux fragments huméral et carpien du cubitus, il semble exister une solution de continuité de plusieurs centimètres.

L'examen de la radiographie, que nous devons à l'obligeance de M. Infroit, fournit quelques notions complémentaires. Le segment inférieur du cubitus est, suivant toute vraisemblance, très pauvre en substances minérales, car sa silhouette est très pâle. Sur le fragment supérieur du cubitus, à 2 centimètres environ de sa pointe, on voit un espace clair, haut de quelques millimètres, qui semble interrompre la continuité osseuse. Peut-être s'agit-il d'un trait de fracture. Peut-être n'est-ce qu'une pseudo-lacune, un disque dépourvu d'encroûtement calcaire, semblable à celui que MM. Lion et Gasne ont récemment décrit et figuré sur le cubitus d'une femme atteinte de maladie de Recklinghausen ? L'incurvation du radius peut relever de plusieurs causes qui s'additionnent sans doute.

On sait quelle est la flexibilité des os chez les nouveau-nés; on conçoit que le radius, privé de son support, le cubitus, se soit infléchi, soit sous le poids du corps de l'enfant se traînant sur les mains, soit sous l'influence des actions musculaires. Plus tard, quand l'os est devenu rigide, il aura gardé sa courbure anormale, comme cela s'observe chez les rachitiques.

Mais, ce n'est pas tout. Plusieurs observateurs, MM. Marie et Couvelaire, M. Hoisnard, entre autres, ont montré que les os des sujets atteints de neuro-fibromatose sont peu résistants, faciles à diviser avec le scalpel et laissent sourdre, par pression des alvéoles élargis, une bouillie rougeâtre et abondante. Il n'est donc nullement surprenant que le radius soit incurvé.

Les faits singuliers que nous venons de rapporter nous conduisent à conclure « que la dystrophie cutanée congénitale, appelée maladie de Recklinghausen, n'est que l'une des multiples manifestations d'une disposition tératologique générale qui peut affecter tous les

systèmes organiques, mais surtout le squelette et les centres psychiques ».

Sur un cas de syphilis héréditaire.

Par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE.

Ce malade présente quelques particularités qui nous paraissent mériter l'attention.

Son histoire peut être résumée ainsi qu'il suit :

Antécédents héréditaires. — La mère a eu 14 enfants dont trois seulement vivent encore; elle a les mêmes atrophies cuspidiennes systématisées que notre malade.

Antécédents personnels. — M... est un syphilitique héréditaire; il présente des dystrophies caractéristiques; il a marché qu'à 4 ans; il est entré une première fois dans le service il y a 2 ans pour une perforation récente de la voûte palatine : traitée par des injections intramusculaires, l'ulcération s'est cicatrisée assez rapidement.

Actuellement, on observe chez M... des altérations osseuses et dentaires, des troubles cérébraux et des lésions palatines anciennes et récentes.

La tête est asymétrique par suite de la proéminence du pariétal droit.

La voûte palatine est très légèrement ogivale. Le voile est très modifié : la base de la luette est le siège d'une petite perforation; de chaque côté, les piliers se trouvent soudés à la paroi antérieure du pharynx; à droite, le pilier antérieur n'est plus représenté que par une mince languette musculaire, presque filiforme. Les amygdales ont disparu.

Les *dents* sont implantées irrégulièrement, surtout les incisives inférieures; elles convergent les unes vers les autres. L'atrophie cuspidienne systématisée des incisives, des canines et des premières grosses molaires est nettement caractérisée. Sur le bord libre des incisives, on note des échancrures taillées à pic, en « coup d'ongle ». Leur couleur est opaque. Leur longueur est normale, mais leur face antérieure est tomenteuse.

La *crête tibiale* est mousse, très peu marquée, surtout à gauche.

Enfin l'*état cérébral* n'est rien moins que satisfaisant. Ce garçon est un arriéré; il répond mal aux questions qu'on lui pose. Le métier qu'il exerce depuis 12 ans est des plus simples; il n'a qu'à servir d'autres ouvriers; il est incapable d'entreprendre quelque chose d'intelligent. La mémoire lui fait souvent défaut, et parfois complètement pendant une heure ou deux. Il sait lire, mais sa mère affirme qu'elle a eu une peine inouïe à lui apprendre ses lettres. N'ayant commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans, il n'est allé à l'école que fort tard. Si, au premier abord, l'habitus extérieur, et l'état cérébral du malade peuvent faire naître l'idée d'une paralysie générale commençante, un examen approfondi montre au contraire qu'il n'existe ni délire, ni troubles pupillaires. Le tremblement, les troubles de la parole, les paralysies font défaut. Enfin, depuis sa plus tendre enfance, le malade a été considéré comme un incomplet cérébral.

Les dystrophies craniennes et dentaires, les altérations anciennes du voile du palais, ne laissent aucun doute relativement à l'existence chez ce jeune homme d'une syphilis héréditaire.

La maladie est encore en évolution à l'âge de 24 ans : cette longue durée est exceptionnelle et doit être signalée.

Les atrophies cuspidiennes systématisées des canines, des incisives et des premières grosses molaires, sont fréquentes chez les syphilitiques héréditaires. Nous rappellerons que l'un de nous, dans une statistique faite avec M. Edmond Fournier, est arrivé à cette conclusion que quarante fois sur cent elles se rencontrent chez ces sujets.

Ce qu'il y a, à cet égard, de particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que ces altérations dentaires sont également très manifestes chez la mère du jeune homme. Nous ne pouvons conclure de ce seul fait qu'il s'agisse là d'une syphilis à la deuxième génération; cependant, l'absence de tout autre signe de syphilis chez cette femme peut être invoquée en faveur de cette supposition.

Pour ce qui est du traitement, il a raison des altérations en activité de la voûte palatine, mais il ne peut avoir aucune action sur les dystrophies osseuses, reliquats de processus éteints, non plus que sur les troubles intellectuels.

Autre problème : Peut-on concevoir quelles ont été les localisations de l'infectieux syphilitique pendant la vie embryonnaire et fœtale ?

On ne peut dire que l'embryon ait subi dans sa totalité un arrêt de développement, car les altérations sont localisées à la boîte cranienne, à une partie des circonvolutions cérébrales, au voile du palais et aux dents indiquées.

Les autres parties du squelette et des centres nerveux, ainsi que le tégument externe et les viscères, restent indemnes de toute altération.

Pourquoi ces localisations ainsi limitées ? Pourquoi la triade d'Hutchinson fait-elle complètement défaut ? A quels moments de la vie intra-utérine ont dû se produire les néoplasies génératrices de ces lésions ? comment se sont-elles circonscrites ? Il appartient aux embryologistes de résoudre ces questions.

Pityriasis rubra pilaris chez un enfant de deux ans.

Par MM. Hudelo et Hérisson.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint de *pityriasis rubra pilaris*. L'intérêt de ce cas réside, outre l'aspect clinique qui est absolument typique, dans le jeune âge du sujet.

Il s'agit d'un enfant de *deux ans*, venu à terme, nourri au sein, sevré à un an, né de père et mère parfaitement sains, sans tare héréditaire, ni antécédents morbides personnels. L'affection a commencé, il y a un mois et demi, par le front ; elle a suivi une marche descendante, pour couvrir, en huit jours, le corps entier.

Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, il y a trois semaines, l'éruption était beaucoup plus confluente qu'aujourd'hui, avec un aspect plus plâtreux du visage et des zones érythémateuses plus nombreuses et plus intenses, particulièrement dans le dos.

Actuellement on constate :

1° Une éruption de *cônes pilaires*, d'aspect granuleux, de consistance dure et cornée, râpeux au toucher, de topographie assez irrégulière : discrète aux membres supérieurs et inférieurs (sauf les genoux), à la poitrine et au ventre ; confluente au contraire au dos, aux fesses et en certaines régions des membres (face antérieure des genoux). Toutefois l'éruption est parfaitement symétrique ;

2° Des plaques érythémateuses dont les plus nettes siègent à la face antérieure des genoux et aux fesses ;

3° Des *squames* furfuracées ou lamelleuses au visage, auquel elles donnent un aspect plâtreux, en calotte épaissie à la tête où elles couvrent tout le cuir chevelu.

Aux mains et aux pieds les lésions ont une apparence spéciale : les paumes et les plantes sont tout entières transformées en plaques rouges et lisses, hyperkératosiques.

Il n'y a pas d'altérations des ongles.

L'état général de l'enfant, qui a toujours été excellent, n'est nullement influencé par l'affection actuelle.

L'interrogatoire et l'examen n'ont révélé aucune cause provocatrice, tant du côté de l'enfant que du côté de ses ascendants.

Gommes sous-cutanées multiples de nature indéterminée, peut-être tuberculeuses.

Par MM. Hudelo et Hérisson.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est porteur d'une affection dont la nature ne nous apparaît point encore clairement et pour le diagnostic de laquelle nous sollicitons les avis de nos collègues.

L'affection a débuté il y a trois mois environ par l'apparition, après quelques jours de douleurs, au niveau du tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche, d'une tuméfaction dure, de 4 à 5 centimètres de diamètre, mobile sur l'os sous-jacent, qui se ramollit en quelques semaines, donnant une sensation de fluctuation ; ponctionnée par le D[r] Weber qui soignait le malade, elle donna issue à une petite quantité de sérosité sanguinolente ; depuis lors l'orifice de ponction resté fistuleux laisse sourdre incessamment du liquide séro-sanguinolent.

Bientôt, cette première tuméfaction était suivie d'une série d'autres analogues, à sièges variables : au cuir chevelu, à la cuisse gauche, à la cuisse droite, à la jambe droite, à la plante du pied droit, au bras droit, à la partie antérieure de l'aisselle, dans le dos, au cou : l'éruption s'est ainsi complétée en six semaines environ; depuis un mois plein, il ne s'est point produit de nodosité nouvelle.

Tandis que certaines de ces néoformations sont restées dures, d'autres se sont ramollies, sont devenues fluctuantes, et, ouvertes soit spontanément, soit chirurgicalement, ont laissé couler un liquide séro-purulent ou même franchement purulent; la plupart des ouvertures ainsi produites sont restées fistuleuses et ont pris un caractère ulcéreux, à bords décollés, d'un rouge violacé.

L'aspect actuel des lésions est le suivant : A la jambe droite, au tiers inférieur de la face interne, saillie du volume d'une grosse amande, molle, semi-fluctuante; un petit orifice, suite de ponction, resté fistuleux, laisse sourdre surtout par la pression de la sérosité sanguinolente en petite quantité; on a l'impression qu'il ne s'agit pas d'une poche, comme celle d'un abcès, d'un kyste uniloculaire, mais bien plutôt d'un tissu plus ou moins fongueux, plus ou moins creusé par places. La lésion n'adhère pas aux plans profonds, ni à l'os.

A la jambe gauche, la lésion est modérément saillante, plus étalée que la précédente; elle a même consistance, même coloration rouge violacé de la peau, même orifice fistuleux et même suintement séro-sanguinolent.

A la cuisse droite, à la partie moyenne de la face antérieuse, on voit une petite ulcération de 2 à 3 millimètres de diamètre, à bords taillés à l'emporte-pièce, au centre d'une zone d'un rouge violacé du diamètre d'une pièce de 2 francs; c'est le reliquat d'une nodosité antécédente, dure et saillante.

A la cuisse gauche, en un point presque symétrique, même ulcération, mais plus grande (1 centimètre sur 5 millimètres), à bords entaillés, un peu décollés par en dessous, encadrée d'une zone rougeâtre, un peu livide.

Au bras droit (partie moyenne de la face interne), siège une grosse nodosité, sous-cutanée, indépendante des muscles sous-jacents, mobile sur les plans profonds, mais adhérente à la peau, du volume d'une petite mandarine; il y a cinq jours, M. Hallopeau y fit une ponction et en retira du liquide franchement purulent.

Au niveau de la paroi antérieure de l'aisselle droite et du bord inférieur du grand pectoral, on note une nodosité dure du volume d'une mirabelle. Au cou (partie latérale gauche), nodosité du volume d'une noix, dure, non fluctuante.

Au cuir chevelu (région pariétale gauche), se voient 5 à 6 nodosités groupées, juxtaposées, du volume chacune d'un petit grain de raisin, fluctuantes : les unes ne sont pas encore ouvertes, d'autres laissent sourdre de la sérosité trouble.

Enfin, la plante du pied droit est le siège d'une ulcération suppurante, centrant une infiltration nodulaire du diamètre d'une pièce de 2 francs.

La plupart de ces lésions, notamment celles non ulcérées, ne sont aucunement douloureuses.

L'évolution s'est faite sans réaction fébrile, sans aucun trouble de la santé générale, sans amaigrissement, sans perte d'appétit.

Le malade est d'ailleurs vigoureux, mais de teint anémié; aucune tare héréditaire ni acquise à noter. Les appareils viscéraux divers sont tous en parfait état.

Ce malade n'est sous notre observation que depuis quelques jours; il a été vu antérieurement par M. Leredde, qui a pratiqué une biopsie et a conclu, par l'examen des coupes, au diagnostic de sarcoïdes de Bœck; il a été examiné ensuite par M. Hallopeau, qui a bien voulu nous l'adresser au pavillon Gabrielle : un cobaye a été inoculé avec le pus extrait de la nodosité du bras droit.

Est-il possible de poser un diagnostic clinique ferme ?

L'évolution subaiguë et apyrétique, le siège sous-cutané de l'infiltration nodulaire originelle, l'extension progressive vers la peau, qui devient adhérente d'abord, puis s'amincit et s'ulcère au fur et à mesure que la nodosité se ramollit et devient fluctuante : c'est là le processus évolutif des gommes sous-cutanées, soit tuberculeuses, soit syphilitiques. Mais, objectivement, les ulcérations n'ont guère la configuration cyclique, le fond bourbillonneux des gommes syphilitiques. Les gommes scrofulo-tuberculeuses ont des ulcérations plus étendues, plus déchiquetées, à bords plus décollés, plus amincis.

Le diagnostic histologique de M. Leredde (sarcoïdes de Bœck) ne cadre pas avec l'objectivité des lésions, telles, du moins, que nous les connaissons par les cas déjà publiés de cette curieuse forme de tuberculides, notamment avec l'évolution suppurative.

Néanmoins, nous avouons que nous pencherions plutôt dans le sens de lésions bacillo-tuberculeuses, ou tout au moins toxi-tuberculeuses. Nous comptons faire appel, pour la solution du problème, à toutes les ressources du laboratoire et de l'expérimentation; M. Gastou a bien voulu se charger spécialement de ces recherches dont nous vous communiquerons ultérieurement les résultats.

M. Gaucher. — J'ai le souvenir d'un malade analogue que j'ai vu il y a environ quinze ans; je pensai qu'il pouvait s'agir de lésions tuberculeuses, et je fis à un cobaye une inoculation qui par hasard atteignit la rate. Dix-huit mois après, le cobaye mourait avec une tuberculose de la rate.

M. Leredde. — J'ai vu le malade de M. Hudelo il y a un mois. Une biopsie lui fut faite à cette époque et la tumeur montra une structure rappelant un peu celle des sarcoïdes de Bœck.

M. Darier. — La sarcoïde de Bœck est une tumeur intra-cutanée qui ne suppure jamais et se termine par atrophie. Je crois que l'observation actuelle doit faire chercher dans le sens de la blastomycose. Certaines observations du mémoire de Buschke rappellent celle-ci.

M. Déhu. — J'ai observé à l'Hôtel Dieu, il y a quelques mois, un fait comparable cliniquement à celui de M. Hudelo. Il s'agissait d'un malade atteint de cirrhose atrophique, chez lequel on constata, pendant son séjour à l'hôpital, l'apparition d'un grand nombre de petites nodosités sous-cutanées siégeant sur le tronc et à la racine des membres, roulant sous le doigt, et indolores à la pression. Ces nodosités, qui avaient fait penser tout d'abord à la ladrerie, évoluèrent comme de petits abcès froids, sans réaction fébrile; au bout d'un certain temps ils devenaient adhérents, la peau rougissait, puis s'ulcérait, et la petite tumeur venait. Des ponctions aseptiques furent faites par M. Lœper dans plusieurs nodules, et le pus fut ensemencé sur divers milieux. On ne trouva aucun microbe pyogène, mais dans tous les cas on constata la présence d'un microorganisme ayant l'aspect d'une levure. Le même microorganisme fut retrouvé à l'état de pureté dans les cultures. Sur carottes les colonies étaient noires, sèches, en forme de crottes de souris. La détermination exacte de ce parasite n'est pas encore achevée, mais il semble bien qu'on ait affaire à un champignon analogue à ceux qui ont été trouvés dans les cas de blastomycose publiés dans ces dernières années, notamment par les auteurs américains.

Quelques remarques sur l'urticaire pigmentaire.

Par M. J. Darier.

Les deux malades que je vous soumets et quatre autres cas que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, me conduisent à vous présenter quelques considérations sur l'urticaire pigmentaire.

On sait que cette maladie est caractérisée cliniquement par des taches, ou des élevures généralement peu saillantes, de coloration bistrée ou fauve, distribuées sur les téguments en nombre variable, de quelques dizaines à bien des centaines, siégeant surtout sur le tronc et les membres, mais aussi parfois à la tête et aux extrémités. Je n'insiste pas sur ces faits bien connus.

On sait, de plus, que le signe pathognomonique de la maladie consiste dans la propriété qu'ont les taches ou élevures de se congestionner, tuméfier, de durcir et de devenir franchement urticariennes sous l'influence d'un grattage énergique ou d'une piqûre avec une pointe mousse. L'importance de la recherche de ce signe est considérable, car dans l'un des cas que j'ai rencontrés, faute d'y avoir eu recours, divers médecins avaient pensé à du psoriasis, du lichen, des syphilides, pour s'arrêter au diagnostic de tuberculides !

Mes remarques porteront sur le début, l'évolution et la durée de l'urticaire pigmentaire; sur l'histologie de ses lésions; sur son étiologie et sa nature.

On enseigne que l'urticaire pigmentaire *débute* le plus souvent peu de temps après la naissance; qu'après la première année elle

serait exceptionnelle (L. Perrin); qu'on en a rencontré 3 ou 4 cas chez l'adulte.

Sa durée serait ordinairement de 8 à 10 ans; elle se terminerait par l'effacement progressif et la disparition complète des taches.

Voici une femme chez laquelle l'urticaire a débuté il y a près d'un demi-siècle et se présente encore avec tous ses caractères.

Observation I. — Mme L..., 55 ans, laveuse, entre dans mon service de la Pitié pour une dermite artificielle sur les poignets; on lui trouve le corps couvert de taches rondes ou ovalaires, plus ou moins pigmentées, peu ou pas saillantes; elles prédominent sur le tronc et surtout sur l'abdomen, la face interne des bras; il y en a sur le cou et les cuisses, mais point sur la tête, les jambes ou les extrémités. La réaction urticarienne des taches à la piqûre est des plus nettes, commence environ une minute après l'irritation pour atteindre son apogée au bout de quatre minutes et persiste plus de deux heures. Il n'y a pas de dermographisme de la peau intermédiaire aux taches. La malade, interrogée dans ce sens, dit qu'elle éprouve de temps en temps des « poussées » spontanées avec congestion et prurit; mais elle ne donne que des renseignements vagues sur ce point et depuis un mois et demi que nous l'observons nous n'avons rien vu de semblable. Le début remonterait à son dire à l'âge de 6 ou 7 ans et se serait fait progressivement, par poussées (?). Depuis ce moment les taches seraient restées stationnaires.

Voici, d'autre part, un homme du même âge environ, chez lequel l'apparition des taches ne s'est faite qu'il y a 10 mois.

Obs. II. — M. F..., 56 ans, rentier, homme de haute taille et vigoureux, s'est présenté à moi le 20 juillet dernier pour une éruption qui a débuté entre le 10 et le 15 juin 1904. Très certainement il n'avait rien de pareil auparavant; un médecin l'a soigné l'hiver précédent pour un clou et n'a rien remarqué d'anormal; lui-même s'observe très minutieusement.

Les premières taches ont apparu sur le tronc sous forme de « boursouflures » analogues à des piqûres d'insectes; il s'en développe constamment de nouvelles, qu'il ne remarque que parce qu'il se regarde souvent. J'inscris sur un schéma la topographie de ces taches et j'en compte environ 140 en tout. Elles sont arrondies, planes, lenticulaires, d'un rose jaunâtre ou un peu livide. Le 28 octobre leur nombre s'était accru d'un cinquième environ. Elles s'étaient multipliées encore le 27 février. Aujourd'hui, je les trouve sensiblement en nombre double : parmi les plus anciennes quelques-unes tendent à s'effacer. La réaction urticarienne est, et a toujours été, des plus nettes. Pas de dermographisme. Pas de prurit, ni de poussée urticarienne spontanée des taches existantes.

L'apparition insidieuse, sans fracas, passant presque inaperçue, est encore plus évidente dans les cas suivants :

Obs. III. — Je vois depuis un an une jeune fille de 19 ans, bien conformée et saine d'ailleurs, chez laquelle se sont développées au printemps de 1902, c'est-à-dire à l'âge de 16 ans, 5 ou 6 taches dans le creux épigastrique,

sans saillie, sans apparence urticarienne (?), sans prurit. Leur nombre s'est lentement accru pendant 2 ans, puis est resté stationnaire aux environs de 150. Les médecins consultés ont porté les diagnostics les plus variés ; cette jeune fille a subi même des injections mercurielles et on lui a appliqué le galvanocautère sur chaque tache, sans résultat. Ces taches sont planes, ou papuleuses, lenticulaires, d'un rose jaunâtre ou violacé suivant la région ; elles ne sont pas prurigineuses. La réaction urticarienne à la piqûre est des plus nette ; en une ou deux minutes la tache piquée se soulève, durcit, devient d'un blanc jaunâtre avec halo érythémateux. Pas de dermographisme. Jamais de poussées urticariennes spontanées, ni de prurit.

Obs. IV, V et VI. — Je connais depuis plusieurs années une famille dans laquelle les trois fils aînés, âgés de 13, 11 et 9 ans, sont atteints d'urticaire pigmentaire du tronc, du cou et des membres ; le quatrième fils, âgé de 6 ans, est seul indemne ; les parents n'ont rien de pareil. Les taches pigmentées, peu saillantes pour la plupart, ont apparu entre l'âge de 3 et 6 ans, sans que les parents puissent préciser ; c'est à l'occasion d'une rougeole de l'un des fils que je remarquai ces taches et qu'on constata que les autres en portaient également. Ils ne s'en étaient jamais plaints, n'avaient pas de démangeaisons, jamais de poussées urticariennes ; on considérait ces taches comme des macules indélébiles consécutives à des morsures de moustiques ou d'aoûtats (il est possible qu'urticariennes au début elles aient été attribuées à ces insectes). Leur réaction à la piqûre est des plus typiques. Pas de dermographisme. Pas de modification des éléments dans ces 2 ou 3 dernières années.

Ainsi, quel qu'ait été l'âge du sujet au début de la maladie, l'éruption se présente avec des caractères toujours les mêmes, à peu de chose près, et ses caractères persistent indéfiniment. On va voir qu'il en est de même au point de vue de la structure des lésions.

Les poussées urticariennes spontanées, à la période d'état de la maladie, font très souvent défaut, et de ce fait elle prend une allure torpide qui peut en faire méconnaître l'existence. Le dermographisme n'a pas été constaté dans mes cas.

Dans mes 3 premières observations, et chez l'un des enfants du dernier groupe, j'ai vérifié mon diagnostic par la biopsie et l'*examen histologique.*

On sait que les taches et élevures de l'urticaire pigmentée ont une structure pathognomonique : on y rencontre dans le derme, au-dessous du corps papillaire, un infiltrat composé en majeure partie de mastzellen. Celles-ci, lorsqu'elles sont fort abondantes, affectent une forme polygonale par pression réciproque ; moins nombreuses, elles conservent leur forme habituelle fusiforme ou ovalaire, ou plus ou moins irrégulière, et se disposent en amas égrenés sur leurs bords, qui souvent accompagnent les vaisseaux sanguins. Il est nécessaire d'employer un colorant qui mette en lumière la nature spéciale de ces éléments ; la thionine et surtout le bleu polychrome de Unna

colorent en rouge violacé leur protoplasma. Souvent on trouve un peu de « matériel rouge » diffusé en dehors des cellules.

Il m'a paru que dans les cas anciens, la confluence des mastzellen était plus grande que dans les éléments d'apparition récente, mais je n'oserais affirmer que cela soit de règle.

Le pigment est déposé soit dans la couche basale de l'épiderme, soit dans des cellules fusiformes et étoilées qui parsèment, en petit nombre, le corps papillaire et l'infiltrat lui-même.

La peau voisine des taches est normale, mais renferme néanmoins des mastzellen isolées en proportion un peu supérieure à la normale.

En somme, il s'agit bien dans tous mes cas d'urticaire pigmentaire légitime, et il ne me paraît pas qu'il y ait des raisons suffisantes pour décrire des variétés distinctes de ce type morbide.

L'*étiologie* de l'urticaire pigmentaire nous apparaît aussi mystérieuse que possible.

Dans l'un des cas (Obs. II) on aurait pu incriminer des irritations cutanées répétées; le malade en question usait et abusait depuis 15 ans de frictions au gant de crin ; en outre, depuis 7 ou 8 ans il prenait 2 bains de sulfurine par semaine. Rien de pareil n'est signalé dans les autres observations.

On a invoqué aussi l'action hypothétique de troubles nerveux plus ou moins vagues, la nervosité, l'émotivité, et même une émotion vive, une frayeur (comme dans un exemple remarquable, récemment publié par Breda, de Padoue). Lorsqu'il s'agit de très jeunes enfants c'est chez la mère qu'on a relevé cette nervosité anomale.

Il est très certain que les trois jeunes garçons de mes obs. IV, V à VI, sont de souche éminemment nerveuse. Leur mère a présenté, avant et après leur naissance des accidents d'hystérie franche (hémispasme glossolabié); sa peau est d'une sensibilité peu commune aux irritations et aux médicaments externes. Le père est aussi très nerveux et migraineux. — Mais les malades des obs. II et III sont à cet égard d'un type entièrement opposé ; eux-mêmes, leurs ascendants et collatéraux sont d'humeur placide, de vie essentiellement calme, et sans trace de nervosité ou d'activité quelque peu fébrile. Ni l'un ni l'autre n'avait subi de choc moral avant l'éruption.

Aucun de mes malades n'a subi d'intoxication ou d'infection qu'on puisse faire entrer en ligne de compte; seul l'homme de l'obs. II avait eu un furoncle peu de mois avant l'urticaire pigmentaire.

Reste l'influence possible d'auto-intoxications, d'origine digestive ou hépatique. A cet égard on peut relever que, dans l'obs. I, nous constatons que la malade a perdu sa mère d'une maladie de foie;

qu'elle-même a un teint jaunâtre et un peu terreux ; ses digestions sont normales, dit-elle, le foie et la rate ont les dimensions ordinaires ; mais l'urine contient actuellement une faible quantité de bile, de l'indican, et une quantité notable d'urobiline. Mais sa maladie a débuté il y a près de 30 ans, il ne faut pas l'oublier.

Dans l'obs. II, je note que le malade a eu depuis 15 ans une maladie d'estomac avec douleurs 4 ou 5 heures après les repas, lesquelles ont été attribuées à des fermentations intestinales. Jamais d'ictère franc, mais un teint jaunâtre. Il était fort mangeur de viande et avait des garde-robes souvent fétides. Actuellement encore, ses urines présentent avec l'acide azotique une teinte « hémaphéique » des plus accentuées.

L'obs. III porte que la jeune fille a un teint frais et rose ; mais elle a de l'acro-asphyxie, une tendance au sommeil, et, dans ses urines, de « l'indican en forte proportion ».

Les trois enfants (obs. IV, V et VI) n'ont aucun trouble digestif appréciable ; mais un frère plus jeune, le seul indemne d'urticaire pigmentaire, a un foie gros et sensible, un teint jaune, et de l'indicanurie habituelle avec constipation.

On voit donc que de toutes les circonstances étiologiques imaginables, c'est dans ce dernier ordre de causes (modifications morbides des fermentations intestinales et troubles de la fonction hépatique) qu'on trouve le trait le plus souvent représenté chez mes malades, et encore, pour les derniers, faut-il un peu forcer les faits pour établir l'analogie.

Quoi qu'il en soit, la *nature* de la maladie urticaire pigmentaire reste tout à fait obscure pour nous.

On peut seulement faire remarquer que si on considère les choses d'un point de vue très élevé, il y a peut-être un rapprochement à faire entre elle et la xanthomatose : tumeurs multiples, constituées par des éléments dermiques un peu anormaux, tantôt presque congénitales, tantôt apparaissant à un âge quelconque, pouvant disparaître sans laisser de traces, ou au contraire persister indéfiniment, etc. S le rôle de troubles hépatiques — qu'il y aura lieu d'ailleurs de scruter ultérieurement de plus près — se confirme dans l'urticaire pigmentaire, ce sera là une circonstance de plus en faveur de cette analogie.

Le *traitement* de l'urticaire pigmentaire, tant externe qu'interne, ne m'a donné jusqu'ici que des déboires, comme aux autres observateurs ; aussi n'en rapporterai-je pas les détails. Actuellement, c'est dans la voie qu'indique la constatation de troubles hépatiques que je crois devoir diriger ma thérapeutique.

M. Jacquet. — Dans un certain nombre de cas publiés le début a eu lieu dans les premiers jours qui ont suivi la naissance. J'ai observé moi-même

un cas de ce genre et j'ai fait l'étude de la mère. J'ai appris que cette femme avait été soumise aux injections de morphine pendant tout le cours de sa grossesse. Or la morphine est facilement urticarigène, l'urticaire de l'enfant ne saurait-il être favorisé par l'urticaire de la mère? Ne serait-il pas possible de trouver là une raison étiologique possible?

M. Darier. — Le cas que signale M. Jacquet est exceptionnel, une influence de ce genre ne saurait être invoquée que dans les cas à début très précoce. L'urticaire pigmentaire n'a aucun rapport avec l'urticaire chronique. Les urticaires de la morphine sont sans doute tout à fait différentes.

M. Jacquet. — Le cas auquel je fais allusion était un cas d'urticaire pigmentaire vraie.

Chancre phagédénique du fourreau, gommes périostiques du crâne.

Par MM. Gaucher et Louste.

Nous pensons intéressant de rapporter une observation qui montre avec quelle réserve on doit poser le diagnostic du chancre mou.

L. M..., 21 ans, forain, présente en août 1904 un chancre du fourreau, considéré d'abord, à la consultation de l'hôpital Beaujon, comme un accident spécifique, puis au bout de quelques jours comme un chancre simple.

Le mois suivant, voyant l'ulcération se creuser et s'étendre, le malade entre à l'hôpital Saint-Louis. On le considère comme atteint de chancre simple phagédénique et il est traité avec des bains d'eau oxygénée et pansé avec de la poudre d'iodoforme.

Malgré ce traitement, le phagédénisme augmente, gagne le gland et le malade sort sur sa demande et se rend à l'hôpital du Midi.

On n'hésite pas à le considérer comme atteint de chancre phagédénique simple.

Ajoutons d'ailleurs qu'il s'était écoulé 3 mois au moins depuis le début des accidents, et que l'on n'avait pas observé de roséole ni de syphilides muqueuses

Le 13 mars 1905 il revient à Saint-Louis dans notre service.

A cette époque on voit une large ulcération phagédénique occupant la moitié du fourreau, dont la partie antérieure est détruite. Le gland est ulcéré sur sa face dorsale et sa partie inférieure est creusée de deux ulcérations dont l'une a en partie détruit le méat.

En somme, large ulcération phagédénique du fourreau et du gland, plus 2 ulcérations du gland. Celles-ci sont creuses, à bords décollés, mais recouvertes de croûtes sans doute consécutives à des infections secondaires.

On voit aussi quelques cicatrices au pourtour de la grande ulcération.

Tout le fourreau est œdématié.

Il n'y a jamais eu de bubons, mais une adénopathie inguinale bilatérale polyganglionnaire et très dure.

Depuis 3 semaines aussi sont apparues des tuméfactions sur le bord

supérieur de l'orbite et le front du côté droit, ainsi que sur la région temporale.

Les unes sont dures et font corps avec le périoste.

Sur le temporal la tumeur est plus volumineuse, arrondie et nettement fluctuante : il s'agit, selon toute vraisemblance, de périostites gommeuses.

Le malade se plaint peu de céphalée et ne présente aucun accident cutané ni muqueux.

Devant la persistance du phagédénisme que les traitements locaux n'ont pas amélioré, les caractères des ganglions, l'apparition de ces gommes périostiques, nous portons le diagnostic de syphilis non douteuse.

Considérée isolément, l'ulcération de la verge aurait pu être prise pour une syphilide ulcéreuse tertiaire et l'on aurait pu se demander s'il ne s'agissait pas d'une syphilis antérieure et méconnue ou d'accidents tardifs d'hérédo-syphilis.

Mais l'histoire de la maladie et la multiplicité rapide des lésions montrent que c'était là l'accident primitif qui a présenté un phagédénisme très étendu.

D'ailleurs sous l'influence du traitement tous les accidents ont rapidement rétrocédé.

Sous l'influence des injections de benzoate de mercure de 3 centigrammes, et 2 grammes d'iodure de potassium, le phagédénisme est arrêté à la fin de la semaine.

Le 26 mars, c'est-à-dire 12 jours après son entrée, les périostites gommeuses s'affaissaient, l'ulcération présentait sur toute la périphérie une cicatrisation progressive.

Le 4 avril il quittait le service malgré notre avis, mais presque complètement guéri.

Nous insistons sur l'erreur fréquemment commise et légitimement commise du chancre simple, présentant les caractères et l'évolution du chancre simple et suivi tôt ou tard d'accidents syphilitiques. C'est beaucoup plus l'évolution que les caractères mêmes du chancre qu'il faut suivre.

Enfin nous croyons qu'en présence d'ulcération phagédénique, rebelle aux traitements locaux bien institués, il est nécessaire d'administrer le traitement spécifique qui deviendra sinon, comme dans notre cas, le traitement curatif, au moins dans tous les cas un adjuvant précieux du diagnostic.

Statistique radiothérapique.

Par MM. Bisséríé et Mezerette.

Il nous a paru intéressant de résumer et de vous présenter dans un tableau d'ensemble les résultats de notre pratique radiothérapique (1).

(1) Cette statistique comporte les malades soignés à l'hôpital Broca dans le service de M. Brocq et les malades soignés à la clinique du Dr Pissérié.

C'est en novembre 1900 que nous avons commencé à appliquer les radiations X au traitement d'un certain nombre d'affections cutanées.

Dans diverses communications, nous avons déjà fait connaître partiellement les résultats que nous avions obtenus dans un certain ordre d'affections; les malades traités n'étaient point encore assez nombreux, les résultats n'étaient point assez anciens pour qu'il fût possible de formuler d'une façon précise les indications du nouvel agent et d'apprécier à leur juste valeur les résultats acquis.

Actuellement, le nombre des malades traités a atteint un chiffre assez considérable, et les résultats acquis tant par leur nombre que par leur durée, nous permettent de formuler une opinion étayée sur des bases solides.

Ces résultats sont fort encourageants, il est aujourd'hui permis de dire que les radiations X se montrent d'une efficacité indéniable dans un certain nombre d'affections graves considérées comme au-dessus des ressources de la thérapeutique (mycosis fongoïde généralisé, sarcome cutané diffus, etc.).

S'il n'est point possible encore d'affirmer d'une façon absolue qu'elles constituent un agent curatif définitif, nous sommes tout au moins autorisés à les considérer comme un agent des plus actifs, capable d'enrayer un processus morbide fatalement mortel à brève échéance et susceptible tout au moins de faire bénéficier le malade d'une survie souvent très prolongée en le débarrassant de ses souffrances.

Les malades que nous avons soumis aux radiations X étaient atteints des affections les plus diverses; nous avons pu suivre nos malades et nous rendre un compte exact des effets du traitement; ce sont ces résultats dans le détail desquels je vais entrer en signalant au fur et à mesure les particularités qui ont attiré notre attention.

Les malades traités s'élèvent au chiffre global de 631, et comportent des affections variées dont vous trouverez la nomenclature détaillée dans le tableau ci-joint.

Nos premiers essais radiothérapiques, qui datent de novembre 1900, ont porté sur les teignes et le sycosis. Je n'insisterai point sur les résultats obtenus, Sabouraud dans une série de communications des plus intéressantes vous a déjà fait connaître les résultats que l'on peut attendre de cette méthode. Il en a perfectionné et précisé la technique d'application et tout le monde sait aujourd'hui qu'une seule application bien faite de radiations X suffit pour obtenir la guérison d'un placard trichophytique — 5 H constituant la dose nécessaire et suffisante.

Favus. — Les résultats sont moins beaux et moins constants, cependant nous avons pu obtenir deux guérisons indéniables sur

8 cas traités. C'est là un fait intéressant à signaler dans une affection si rebelle — 10-15 H.

Sycosis. — 23 cas traités : 12 guéris, 11 en traitement. Les résultats sont rapides, plusieurs de nos malades atteints de formes rebelles à poussées récidivantes sont guéris depuis six à dix-huit mois. La dose nécessaire a varié de 15 à 40 H sans qu'il en soit résulté une dépilation définitive.

Folliculites. — 12 cas traités : 8 guéris, 4 en traitement. Résultats rapides et qui semblent définitifs. Dose, 10-20 H.

Acné. — 10 cas traités : 4 guéris, 6 récidives. Dans cette affection les résultats immédiats sont fort bons et rapides, mais dans bien des cas la guérison n'est que temporaire, et quelquefois plus tard il se produit des poussés nouvelles. Dose, 5 à 15 H.

Nævus plan. — 4 cas traités : 2 améliorés, 2 en traitement. Il ne nous est pas permis encore de formuler une opinion quelconque. Deux de nos malades ont bénéficié du traitement dans une certaine mesure sans qu'il nous soit possible de prévoir quel sera le résultat définitif. Dose, 6 H par application.

Chéloïde. — 25 cas traités : 14 guéris, 11 en traitement. Les résultats sont bons en général. Les applications doivent être faites d'une façon un peu intensive. Ce n'est qu'après cinq à six irradiations de 6 à 7 H que nous avons pu constater la guérison.

Névrodermites. — 27 cas traités : 24 guéris, 3 en traitement. Les modifications sont rapides. Dès la première application, disparition des démangeaisons. Trois à cinq applications pour amener une guérison complète et durable. Dose, 15 à 25 H.

Lichen simplex. — Lichen ruber planus. — Lichen corné. — 24 cas traités : 17 guéris, 7 en traitement. Les résultats sont assez rapides. Après une ou deux applications le prurit disparaît. Cinq à six applications amènent la guérison. Dose, 29-30 H.

Verrues planes. — 25 cas traités : 17 guéris, 4 insuccès, 4 en traitement. — En général disparition après deux ou trois applications. Dose, 10 à 15 H.

Psoriasis. — 24 cas traités : 22 guéris, 2 en traitement, 12 récidives. — Les résultats immédiats sont beaux et rapides. Le malade est très rapidement blanchi, mais les résultats obtenus ne semblent pas durables. En général les points traités restent guéris, mais il n'est pas rare de voir la lésion apparaître en de nouveaux points. Si le traitement radiothérapique donne des résultats plus rapides que les autres méthodes, il ne semble pas que ces résultats soient plus définitifs.

Lupus vulgaire. — 46 cas traités : 29 guéris, 4 améliorés, 7 insuccès, 6 en traitement.

Lupus érythémateux fixe. — 33 cas traités : 20 guéris, 8 amé-

liorés, 2 insuccès, 3 en traitement. — Dans ces affections la radiothérapie semble appelée à venir heureusement compléter les autres moyens thérapeutiques.

Les méthodes utilisées contre ces affections sont nombreuses et variées, toutes peuvent revendiquer des succès, toutes ont eu des échecs.

Dans ces dernières années, il y a eu une sorte d'engouement pour la méthode de Finsen que certains médecins ont préconisée comme la seule susceptible de donner des résultats vraiment curatifs et durables.

Nous n'hésitons point à reconnaître que dans certains cas cette méthode donne de bons résultats, surtout au point de vue esthétique. Mais à notre avis ces résultats ne sont ni plus rapides ni plus définitifs que ceux donnés par les autres méthodes. On a objecté que dans la méthode de Finsen la technique d'application jouait un rôle prépondérant au point de vue du résultat thérapeutique. C'est là un point indiscutable, mais il me serait facile de citer plusieurs cas où elle a échoué complètement, bien que les applications aient été faites dans les meilleures conditions et prolongées pendant de longs mois.

La radiothérapie nous a donné des résultats très intéressants dans un certain nombre de cas, elle n'est pas plus infaillible que les autres méthodes, mais elle peut revendiquer autant de succès et semble dans bien des cas supérieure tout au moins au point de vue esthétique.

Dans le lupus vulgaire il est nécessaire d'utiliser des doses de 7 à 8 H par application, de façon à déterminer l'escharification des tissus ; la réparation se fait lentement, laissant après elle un tissu cicatriciel souple et résistant.

Dans le lupus érythémateux fixe, elle nous a permis d'obtenir des guérisons dans des cas où toutes les autres méthodes avaient échoué.

Épithéliomas cutanés. — 186 cas traités : 142 guérisons, 41 en voie de guérison, 3 insuccès (récidives).

Sarcomes cutanés diffus. — 8 cas traités : 6 guéris, 2 en voie de guérison.

Mélano-sarcome cutané. — 12 cas traités : 10 guéris, 2 en voie de guérison.

Mycosis fongoïde. — 9 cas traités : 6 guéris, 3 en voie de guérison.

Dans ces diverses affections malignes, les résultats aujourd'hui confirmés par le temps sont fort beaux, surtout si on considère qu'un certain nombre de nos malades avaient déjà été traités par différentes méthodes, y compris l'ablation chirurgicale et avaient toujours vu leur affection récidiver avec extension et que d'autres

(sarcome cutanés diffus, mycosis fongoïde) étaient fatalement condamnés faute de méthode thérapeutique applicable.

Chez tous ces malades la guérison est aujourd'hui confirmée par le temps.

Dans ces affections, la radiothérapie semble donc à tous les points de vue constituer la méthode de choix.

Absolument indolore dans son application, faisant même bénéficier les malades de l'action éminemment analgésiante des radiations X, elle donne des résultats rapides et permet au point de vue purement esthétique d'obtenir des cicatrisations bien supérieures à tous les autres procédés, y compris les autoplasties les plus parfaites.

Sur 186 épithéliomas cutanés traités par cette méthode, nous n'avons à enregistrer que trois insuccès constitués par des récidives survenues de six mois à un an après la cessation du traitement.

Encore, ces trois insuccès ont une explication :

L'un d'eux, qui est le sujet d'une des observations de la thèse du Dr. Belot, présentait, lorsqu'il a cessé le traitement, un point encore douteux (fait consigné sur le registre d'observations en ces termes : Malade guéri en apparence ; point encore douteux à revoir dans six mois) et devait venir se montrer six mois plus tard. Il est resté un an sans donner signe de vie et présentait une récidive sur le point indiqué comme douteux.

Une autre malade — femme de plus de 80 ans — a interrompu le traitement avant la guérison complète. Huit mois après, récidive au niveau du point lacrymal. Cette récidive est en voie de régression sous l'influence d'un nouveau traitement radiothérapique.

La troisième malade présentait un épithélioma de la région temporale droite et de l'angle externe de la paupière supérieure.

Mais ces lésions cutanées n'étaient que l'extension d'une néoplasie intra-orbitaire.

La radiothérapie a amené la guérison des lésions épithéliomateuses des téguments, mais s'est montrée impuissante à modifier l'évolution de la tumeur intra-orbitaire, qu'elle ne pouvait d'ailleurs pas atteindre.

La tumeur intra-orbitaire a été enlevée chirurgicalement huit mois plus tard ; les lésions cutanées n'avaient point récidivé.

Ces insuccès s'expliquent donc, dans deux cas, par la négligence du malade ; dans le troisième, par l'impossibilité matérielle de faire porter les radiations sur la lésion.

Certes, nous ne voulons point affirmer ici que la radiothérapie n'aura à enregistrer que des succès dans le traitement des épithéliomes cutanés, mais nous considérons qu'elle constitue une des méthodes les plus actives et les plus efficaces dans cet ordre d'affections.

Dans le sarcome cutané diffus, dans le mycosis fongoïde, elle constitue la méthode de choix, presque la seule méthode applicable, et s'est montrée d'une efficacité des plus remarquables.

Maladie de Paget. — 9 cas traités : 6 guéris, 3 en traitement. La guérison s'est produite assez rapidement ; six applications, en général, ont suffi. Dose : 36 H.

Épithélioma de la lèvre supérieure. — 11 cas traités : 8 guéris, 3 insuccès. Sur les 8 cas guéris, 2 avaient été opérés chirurgicalement et avaient récidivé six mois et sept mois après. Actuellement, les 8 cas guéris présentent encore toutes les apparences d'une guérison parfaite après un an et 15 mois.

Dose : 42 à 54 H.

Épithélioma de la lèvre inférieure. — 13 cas traités : 6 guéris, 5 insuccès, 2 en traitement. Il semble que l'épithélioma de la lèvre inférieure soit moins facilement modifiable que celui de la lèvre supérieure.

Il est bien difficile d'en apprécier les causes, mais c'est là un fait qui résulte de toutes les constatations faites par tous ceux qui ont eu à traiter cette affection.

Les doses un peu massives (7 à 8 H par application) sont nécessaires.

Épithélioma de la langue. — 17 cas traités : 3 guéris (non opérés), 2 en voie de guérison (non opérés), 1 récidive après six mois, 11 insuccès. A proprement parler, les 11 cas chez lesquels la mort est survenue rapidement, ne méritaient plus le nom de « cancer de la langue ». Opérés une ou deux fois au moins avant de nous être adressés, ils n'avaient plus de langue et étaient en voie de récidive ganglionnaire et de généralisation. Leur affection a donc suivi l'évolution normale. Chaque intervention étant suivie d'une récidive de plus en plus étendue et profonde, ils ont succombé en plein état de cachexie cancéreuse.

Deux, atteints de néoplasie linguale peu étendue, mais accompagnée déjà d'infection ganglionnaire limitée, avec gêne de la mastication et irradiations douloureuses vers l'oreille correspondante, ont vu leurs douleurs disparaître, les mouvements de la langue devenir plus faciles et la lésion épithéliale rétrocéder d'une façon qui permet quelque espoir.

Aucun autre traitement n'a été fait.

Un a présenté, après six mois de guérison apparente, une récidive sur un endroit de la langue autre que celui soumis aux irradiations.

Opéré chirurgicalement en novembre, il est en pleine récidive ganglionnaire avec infection du côté droit du cou, alors que la lésion primitive de la langue siégeait sur le bord gauche de l'organe.

Trois, atteints d'épithéliomas peu anciens reposant sur une large base indurée, avec infiltration presque totale de la langue, engorgement ganglionnaire et irradiations douloureuses vers l'oreille, présentent encore, après plus d'un an, toutes les apparences d'une guérison locale complète, l'état général est parfait.

Ces malades n'avaient subi aucun autre traitement.

Sont-ils définitivement guéris? C'est ce qu'il nous est impossible d'affirmer, la suite seule nous l'apprendra ; il nous est toujours permis de dire que l'évolution de la maladie a subi un temps d'arrêt et semble tout au moins enrayée.

Il nous semble utile, dans les cas de néoplasie linguale, d'agir énergiquement, de recourir à des irradiations intensives et de faire absorber à la région traitée 8 à 10 H par application.

Néoplasies du sein. — 38 cas traités: 6 guéris, 5 en bonne voie, 27 insuccès. Tous opérés et en état de récidive. Les 6 cas guéris étaient atteints de récidives cutanées plus ou moins étendues, mais ne présentaient aucune trace d'envahissement ganglionnaire profond ni de généralisation viscérale.

Il en est de même des 5 cas en voie de guérison.

Tous les autres cas, en dehors des récidives cutanées plus ou moins étendues qu'ils présentaient, étaient en voie de généralisation et ne pouvaient attendre aucun bénéfice d'une intervention quelconque.

Il me semble d'une importance capitale, avant d'entreprendre le traitement radiothérapique d'une récidive de cancer du sein, de procéder à un examen des plus minutieux du malade. Chez tous les malades qui n'ont bénéficié en aucune façon du traitement et qui ont vu leur mal suivre son évolution inexorable, j'ai pu même, dans des cas où il ne s'agissait en apparence que de récidives cutanées peu étendues, constater une infection des ganglions thoraciques, de la plèvre, et, parfois même, j'ai pu déceler des noyaux néoplasiques du côté du foie et de l'estomac. Ces malades étaient donc en voie de généralisation et ne pouvaient retirer du traitement par les rayons X le moindre bénéfice.

Dans les récidives cutanées de cancer du sein, l'infiltration des tissus est en général assez profonde; nous avons donc toujours recours à des irradiations intensives jamais inférieures à 6 à 7 H.

Mélano-sarcome du mamelon. — Deux cas traités. L'un — un homme de 49 ans — présentait une tumeur dure du volume du poing. Mamelon noir ulcéré; écoulement sanieux; engorgement ganglionnaire de l'aisselle ; état général mauvais.

10 H dès la première application : radiodermite intense, disparition des ganglions et diminution considérable du volume de la tumeur, cicatrisation du mamelon.

Après cinq applications, la tumeur est réduite au volume d'une noix ; consistance ligneuse ; état général très bon.

Les choses sont en cet état depuis plus d'un an et le malade vaque à ses occupations sans se ressentir de rien.

L'autre, — dame de 80 ans passés, — mamelon noir, induré, crevassé (application de 6 H); depuis un an aussi arrêt dans l'évolution; état général très bon.

Dans ces deux cas, il semble que l'affection ait tout au moins subi un arrêt dans son évolution, arrêt qui persiste encore un an après. De l'ensemble des faits que je viens d'exposer, il semble résulter que la radiothérapie, si elle ne constitue pas toujours un moyen curatif, est appelée dans bien des cas à soulager le malade, à déterminer souvent un temps d'arrêt très marqué dans l'évolution de la néoplasie et à le faire bénéficier par ce fait d'une survie très appréciable.

Notre technique habituelle consiste à appliquer les rayons X, en général, à doses assez élevées; il nous a paru utile, la plupart du temps, de faire absorber une dose susceptible de déterminer un certain degré de radiodermite, parfois même d'aller jusqu'à la production d'une eschare. Cette méthode nous a paru plus efficace que le procédé qui consiste à faire absorber à la région traitée des doses faibles à intervalles rapprochés. Cette méthode des doses massives ne présente aucun danger, à la condition expresse d'attendre pour procéder à une nouvelle application que toute trace de réaction ait absolument disparu.

Y a-t-il intérêt à utiliser telles radiations de préférence à d'autres, suivant qu'on a affaire à des néoplasies plus ou moins profondes ? Nous ne le croyons pas. La différenciation qualitative des radiations nous semble avoir une importance des plus relatives en radiothérapie.

L'important est de faire absorber la quantité suffisante. Nous réglons toujours nos ampoules de façon à ce qu'elles puissent émettre des radiations du numéro 9 ou 10, et nous appliquons ces radiations indistinctement à toutes les affections que nous traitons.

Leucodermie vitiligineuse généralisée.

Par M. W. Dubreuilh.

Mme B... est une femme de 43 ans, qui n'a pas d'antécédents pathologiques notables ; elle est un peu vive et impressionnable mais n'a jamais eu de troubles nerveux manifestes ; elle est bien constituée et se porte actuellement fort bien.

Depuis son enfance elle avait une mèche de cheveux blancs à l'occiput,

mais le début proprement dit de la maladie paraît remonter à l'âge de 12 ans. A cette époque elle était très brune avec un teint foncé, olivâtre, elle vit apparaître en divers points du corps de grandes plaques foncées mais sans taches décolorées.

A 25 ans elle devint enceinte pour la première et seule fois; l'accouchement fut normal, mais à la suite la peau se décolora d'une façon diffuse et générale, sans qu'elle ait jamais remarqué de taches blanches sur fond brun. En très peu de temps son teint très brun est devenu blanc comme il l'est actuellement.

A 33 ans, elle fut vivement affectée de la mort subite de son frère, et peu de temps après apparurent sur le cuir chevelu des plaques peladiques rondes et glabres sur lesquelles les cheveux repoussaient aussitôt, mais blancs. A aucun moment le cuir chevelu n'a été totalement déglabré; il n'est même pas certain que toutes les parties du cuir chevelu aient été atteintes par l'alopécie. Quoi qu'il en soit, au bout de six mois tous les cheveux étaient devenus blancs et ils sont restés tels; ils devenaient en même temps beaucoup plus gros.

A la même époque les poils des aisselles et du pubis sont devenus blancs sans tomber. Depuis quelques mois, les sourcils et les cils, qui avaient conservé leur couleur, commencent à blanchir d'une façon diffuse.

Actuellement janvier 1898), Mme B... est une femme de 43 ans, bien constituée, robuste, avec un embonpoint suffisant et une santé générale excellente. Sa peau est partout très blanche et très fine, la face notamment est tout à fait blanche et décolorée, sauf une rougeur assez marquée aux pommettes et quelques dilatations des capillaires superficiels. Il y a sur le menton quelques taches d'eczéma séborrhéique farineux. Les yeux sont bruns. Les sourcils sont bruns mais fortement mélangés de poils blancs. La chevelure très abondante et complètement blanche contraste avec la figure encore jeune. Les cheveux sont longs, très gros et durs; çà et là on remarque quelques cheveux disséminés qui sont tout à fait noirs. Les cheveux blancs et plus gros que normalement ne sont pas disposés en touffes et l'on n'en voit sortir qu'un de chaque orifice folliculaire; ils sont d'habitude très secs. Le cuir chevelu est blanc rosé, couvert d'une desquamation pityriasique sèche formant des gaines autour des cheveux; il est le siège d'un peu de démangeaison sous l'influence de la chaleur. Il n'y a pas trace d'alopécie diffuse ou en plaques.

Sur tout le corps la peau présente la même blancheur, tous les poils du corps sont blancs.

Depuis que sa peau s'est décolorée, Mme B. est devenue beaucoup plus susceptible à l'influence de la lumière. La moindre exposition au soleil, le séjour au bord de la mer qu'elle supportait parfaitement autrefois, occasionnent maintenant des coups de soleil violents allant jusqu'à la vésication. Il ne s'agit pas d'une irritation banale car le vent froid et sec n'a aucun effet fâcheux et provoque tout au plus quelques gerçures, mais pas plus que chez un individu normal. L'exposition à la chaleur d'un foyer est aussi moins bien supportée qu'autrefois.

Malgré que la malade nie formellement l'existence de plaques blanches encadrées de brun, cette leucodermie se rapproche singu-

lièrement du vitiligo, par l'hyperpigmentation qui l'a précédée, par la coïncidence avec une alopécie d'allure peladique, par l'absence de toute autre altération cutanée que la dépigmentation, enfin par sa persistance. En tout cas je ne vois pas que l'on puisse y appliquer d'autre étiquette.

Il est aussi intéressant de remarquer la sensibilité aux rayons solaires qui a été le résultat de la leucodermie. On sait que le pigment de la peau sert de défense contre la lumière, les bruns prennent moins facilement des coups de soleil que les blonds et les plus sensibles de tous sont les individus à cheveux rouges qui ont la peau très peu pigmentée ou seulement de façon irrégulière, sous forme de taches de rousseur. Chez ces derniers le soleil ne produit pas de hâle, mais seulement de l'érythème et l'exagération des taches de rousseur. Il en est de même chez les vitiligineux. On sait que le vitiligo des parties découvertes est plus accusé en été qu'en hiver parce que la lumière solaire aggrave la pigmentation de la bordure et ne pigmente pas la plaque achromique qui reste blanche. Les parties blanches n'étant pas défendues par le pigment sont beaucoup plus sensibles à l'action nocive de la lumière et présentent facilement de l'érythème solaire alors que les parties pigmentées restent indemnes.

Pigmentation cutanée autour de foyers lupiques.

Par M. W. Dubreuilh.

J'ai observé il y a quelques années une malade qui présentait une pigmentation cutanée singulière autour de ses foyers de lupus. Comme c'est la seule fois que j'aie vue un fait de ce genre et que je ne l'ai nulle part signalé, je crois intéressant de publier cette observation, espérant que peut-être il en pourra surgir d'autres qui en fourniront une explication que je ne suis pas en mesure de donner pour le moment.

Berthe C..., âgée de 16 ans, est une jeune fille grande, très développée pour son âge et dont la santé générale paraît excellente. Elle a toujours mouché abondamment, dans son enfance elle a eu des adénopathies cervicales et une dacryocystite droite qui est maintenant guérie.

Le lupus a débuté depuis un an et demi par le nez et les placards du dos remontent à un an.

On trouve actuellement (novembre 1896) un grand placard de lupus ulcéreux et croûteux couvrant tout le nez sauf l'aile gauche et débordant en haut, sur les deux paupières gauches, la pommette et l'arcade sourcilière droite. Un grand placard occupe toute la partie antérieure du cou ; un autre plus petit se trouve sur le côté gauche du cou. Dans le dos se trouvent

deux ou trois placards de lupus larges comme la paume de la main, entourés de nodules isolés et d'îlots plus petits.

Tous les placards lupiques sont entourés d'une bordure pigmentée de couleur café au lait. Cette bordure n'a pas plus de 1 à 2 millimètres à la face, mais autour des placards du dos elle atteint 2 ou 3 centimètres. Cette bordure est immédiatement contiguë au lupus, elle est nettement limitée extérieurement, sa teinte est uniforme sauf qu'elle est parsemée de quelques points miliaires blancs. Cette zone de pigmentation porte sur la peau saine et ne s'accompagne d'aucune autre altération que le changement de couleur. Il n'y a eu jusqu'ici aucun traitement.

Le traitement a provisoirement consisté en applications d'une pommade créosotée, la malade se refusant pour le moment à tout traitement actif. Elle est revue six mois après, le lupus est un peu amélioré, mais les zones pigmentées n'ont pas changé.

Maladie de Ménière survenue au cours de la syphilis. Traitement par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Par MM. Balzer et François-Dainville.

Mathilde L'H..., 38 ans, couturière, est venue consulter à l'hôpital Saint-Louis pour des troubles graves du côté de l'oreille gauche, remontant déjà à plusieurs années et ayant fait l'objet d'une communication antérieure à la Société de dermatologie (séance du 3 juillet 1902). Nous rappellerons brièvement les particularités principales de l'observation.

Antécédents personnels. — A l'âge de 12 ans, fièvre typhoïde ; à 21 ans, coqueluche, suivie d'une fistule anale.

En 1900, pneumonie qui fut suivie d'une otite gauche suppurée. La malade n'a pas présenté de surdité après sa guérison, et son état de santé était très bon du côté des oreilles.

En juillet 1901, chancre induré lingual; peu de temps après le chancre, roséole et plaques indurées linguales. Chute des cheveux. Jamais aucune manifestation du côté des organes génitaux. Dès le début la céphalée a été continuelle, très vive et a toujours persisté depuis. Plusieurs fois la malade eut des stomatites intenses qui obligèrent de suspendre le traitement.

Le 7 avril 1902, premier séjour dans le service pour un vertige ayant débuté trois jours avant l'entrée. La malade sentit la tête lui tourner brusquement en même temps qu'elle éprouvait du côté gauche la perception d'un sifflement en jet de vapeur, la sensation du vide et la perte de l'équilibre, — elle tomba mais sans perdre connaissance, se releva pour tomber encore quelques pas plus loin. Transportée chez elle et couchée, le vertige continua dans son lit, en même temps qu'apparaissaient des vomissements et des nausées.

La malade reste cinq semaines à l'hôpital; elle est améliorée, mais le vertige persiste, accompagné d'agoraphobie très accentuée.

Un séjour à l'hôpital Lariboisière, pendant un mois, ne l'améliore pas davantage. Elle rentre en juin 1902 à l'hôpital Saint-Louis pour stomatite intense, due à 4 injections de calomel faites à l'hôpital Lariboisière. A sa sortie les vertiges continuent, très affaiblis, avec sensation de vide et douleurs de tête.

Depuis, la malade est revenue plusieurs fois dans le service à la consultation externe. Huit injections fortes de biiodure de mercure, faites en 1904, l'ont améliorée sans la guérir. Il en a été de même de séries d'injections d'huile grise pratiquées ultérieurement.

20 juin 1904. — On pratique une injection intra-veineuse au coude gauche, de 1 centimètre cube de cyanure de mercure à 1 p. 100.

22 juin. — Pas de vertiges. Les sifflements d'oreille persistent seuls. Les injections sont continuées tous les deux jours sans incidents.

1er juillet. — A la cinquième injection, la malade va très bien et ne craint plus de sortir.

22 juillet. — Les injections ont été suspendues deux jours, — la malade a éprouvé un léger vertige.

25 juillet. — Les vertiges n'ont pas reparu, mais la malade perçoit toujours des sifflements en jet de vapeur. Les injections intra-veineuses sont supprimées pendant les vacances. La malade en a reçu une vingtaine

8 octobre. — Pendant les vacances, aucun vertige; mais toujours des bourdonnements d'oreille, et une surdité complète à gauche. Les injections sont reprises tous les deux jours; on fait une série de 7 piqûres.

18 novembre. — La malade a été reprise depuis l'interruption du traitement. Elle a eu un fort vertige et a été relevée sur la voie publique.

On fait 8 injections intra-veineuses; les vertiges s'arrêtent aussitôt.

31 mars 1905. — Les vertiges n'ont pas reparu. Toujours des sifflements et des bourdonnements à gauche. On reprend les injections pour tâcher d'obtenir un amendement plus complet des phénomènes pénibles.

Cette malade avait été plusieurs fois traitée par les injections mercurielles massives sans pouvoir obtenir la cessation de ses vertiges, bien que la mercurisation eût été poussée jusqu'à l'intolérance. C'est alors que nous souvenant du résultat heureux obtenu par M. Abadie dans un cas d'affection syphilitique de l'oreille, nous avons essayé, à son exemple, l'emploi des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Ces injections intra-veineuses n'ont pas fait cesser la surdité et les bourdonnements, mais elles ont eu sur les vertiges une action indéniable, à la fois prompte et durable. Débarrassée de ce symptôme si pénible, la malade a repris de la force et de l'embonpoint. Incontestablement la mercurisation par les injections intra-veineuses a donné de meilleurs résultats que les injections massives, bien que les doses aient été beaucoup plus faibles. Elle a eu des effets plus directs; nous nous bornons à constater le fait, sans essayer d'en donner l'explication.

Sur deux cas d'hydrargyrie intense produite par une application d'onguent napolitain.

Par MM. F. Balzer et François-Dainville.

Observation I. — Kal..., 19 ans, ébéniste, entre le 21 mars 1905 dans le service avec une éruption très rouge localisée au bas-ventre et aux cuisses.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital il s'est fait une friction à l'onguent gris sur la région pubienne pour de la pédiculose de cette région.

Le lendemain de cette application mercurielle, apparition d'un érythème localisé au territoire indiqué. La rougeur s'étend les jours suivants, augmente et le malade est obligé d'entrer à l'hôpital Saint-Louis. Il prend un bain au moment de son entrée.

21 mars. — Sur tout le bas-ventre, dans la région du pubis et les régions contiguës, ainsi que sur le scrotum et sur la racine des cuisses, on voit une rougeur intense avec tuméfaction des téguments et avec des vésicules miliaires très petites, remplies d'un liquide clair et citrin. La peau est chaude, tendue, et même douloureuse à la pression. Le malade éprouve une sensation de chaleur très pénible accompagnée de prurit. Le sommeil est impossible, en partie à cause de cette démangeaison, et par suite d'agitation et de malaise général. Le malade n'a pas pris de nouveau bain, il est pansé à l'aide d'un mélange d'amidon et de talc.

Les urines ne sont pas albumineuses, mais l'analyse faite par M. Placé y révèle nettement la présence du mercure.

Rien de particulier dans les viscères.

23 mars. — L'érythème et la vésiculation ne se sont pas aggravés ni étendus. L'épiderme est recouvert par places d'un léger exsudat jaunâtre provenant des vésicules rompues.

26 mars. — Fin de l'éruption, légère desquamation furfuracée.

27 mars. — Le malade quitte l'hôpital dans un état très satisfaisant.

A côté de ce cas bénin d'éruption hydrargyrique, nous publions un cas grave d'éruption analogue, survenu à la même époque, et qui est allé jusqu'à l'érythrodermie exfoliante.

Obs. II. — D..., 18 ans, charretier, entre dans le service, le 7 mars 1905, salle Devergie, lit 23, pour un érythème scarlatiniforme du tronc et de la racine des membres. Deux jours auparavant le malade, se croyant atteint de la gale, s'est fait dans le dos une friction avec de l'onguent gris. D'abord locale et constituée par de l'érythème, l'éruption s'est étendue à toutes les régions voisines du tronc et des membres et s'est accompagnée de la production de vésicules petites et nombreuses.

Le jour de son entrée, le malade prend un bain simple.

8 mars. — Sur les régions indiquées plus haut, on aperçoit une rougeur diffuse et intense accompagnée d'épaississement et d'infiltration des téguments. La surface de l'épiderme est soulevée par de nombreuses vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, à contenu d'abord clair et transparent. Ces vésicules prédominent surtout à la face antérieure des aisselles et à la racine des membres, où plusieurs deviennent confluentes et forment de

véritables petites bulles. Entre les placards érythémateux chargés de vésicules se voient des espaces où la peau est restée encore saine. L'état général est mauvais ; le malade éprouve de l'insomnie et des maux de tête violents.

L'agitation est due aussi en grande partie à la sensation de chaleur et de cuisson développée sur tout l'épiderme. Les urines sont chargées, peu abondantes et ne dépassant pas 500 grammes par 24 heures; elles ne contiennent pas d'albumine ; rien à noter dans l'examen viscéral. Le malade n'a jamais eu d'éruption antérieure ; il a toujours joui d'une bonne santé.

10 mars. — Généralisation de l'éruption à tout le tégument. Le malade a pris le 8 mars un second bain à la suite duquel l'éruption a augmenté. Un certain nombre de vésicules prennent un aspect trouble et blanchâtre. Agitation considérable. Insomnie. A la suite de cette aggravation on a prescrit le pansement sec par le saupoudrage à l'amidon.

13 mars. — Toute la peau est rouge, gonflée. Le contenu purulent des vésicules s'est répandu à la surface de l'épiderme et se concrète en croûtes jaunes, mélicériques. Déjà, sur le ventre, ces croûtes et l'épiderme macéré par une exsudation intense commencent à se détacher par places.

Tout mouvement est douloureux. Abattement, malaise général; inappétence, insomnie. Les urines sont rares, mais ne renferment pas d'albumine

16 mars. — Le malade a une desquamation intense et généralisée à toute la surface de la peau. Les téguments de la face, du tronc et des membres sont très fortement infiltrés et rouges, l'épiderme se détache en larges lambeaux, surtout sur la région thoraco-abdominale. On pourrait penser à une érythrodermie exfoliante tant la desquamation est intense.

17 mars. — La desquamation continue à se généraliser. Aux doigts on voit se détacher de larges lambeaux en forme de doigts de gant ; sur le corps on voit se décoller des croûtes épaisses et de larges lames épidermiques. Le malade a beaucoup maigri depuis le début de sa maladie.

18 mars. — Tout l'épiderme se soulève en larges squames sèches. A la face, la desquamation est moins intense, les squames plus petites. Sur certaines parties, la peau une fois desquamée est en voie de réparation.

22 mars. — La desquamation a presque pris fin. L'épiderme détaché laisse à nu une surface rouge vif, légèrement suintante.

30 mars. — La peau a repris son aspect normal.

2 avril. — Le malade quitte l'hôpital.

Il y revient le 4 avril. En quittant l'hôpital il a remis la chemise encore imprégnée d'onguent gris qu'il portait au moment du début de sa première entrée. Il l'a gardée jusqu'au lundi matin. Dès le dimanche soir, soit 12 heures après sa sortie de l'hôpital, l'éruption reparaît avec un caractère scarlatiniforme analogue à celui qu'elle présentait à son premier séjour à St-Louis.

La peau du tronc est couverte d'un érythème généralisé avec exfoliation ; un petit point de suintement au niveau de la face antérieure de l'oreille droite. Cette récidive est bien moins forte que la première atteinte.

Elle se termine par une exfoliation rapide qui atteint son maximum le 6 avril. Le 8, la peau est encore un peu rouge, mais tend à reprendre son apparence normale. — Une analyse de l'urine recueillie les 5 et 6 avril montre qu'elle contient du mercure en quantité très appréciable.

Cliniquement l'éruption à laquelle nous avons assisté chez ce malade a suivi la marche suivante au moment de la grande poussée : d'abord érythème simple, rapidement généralisé et accompagné de la formation de vésicules miliaires; ensuite suppuration de ces vésicules, formation de croûtes plus ou moins épaisses sur tous les points qui avaient suppuré, desquamation généralisée, semblable à celle de l'érythrodermie exfoliante. Dans la seconde poussée, il n'y a eu que de l'érythème, peu ou point de vésicules; l'érythème est resté localisé au tronc, et s'est terminé assez vite par une desquamation furfuracée.

Chez nos deux malades, l'onguent mercuriel a été la cause indiscutable de l'éruption, mais nous devons examiner comment son action s'est exercée. Il faut admettre tout d'abord une *action irritante directe*, très nettement produite par le mercure. Cette action se produit sur la région frictionnée, au contact direct de l'onguent, et elle se produit aussi à distance par l'intermédiaire des vapeurs mercurielles. Cette action directe du mercure nous paraît bien démontrée encore par la deuxième poussée d'érythème scarlatiniforme localisée au tronc qui s'est produite lors de la sortie du malade de l'hôpital.

L'action irritante du mercure est certainement exagérée par des causes accessoires. La principale est la présence des microbes de la peau, notamment des staphylocoques. Ce sont ces microbes qui déterminent la suppuration des vésicules miliaires qui accompagnent l'érythème en si grand nombre. La suppuration très abondante se dessèche en croûtes très épaisses qui formaient sur le ventre de notre malade une véritable cuirasse.Certainement ces microbes contribuent non seulement à augmenter l'intensité de la dermatite, mais aussi dans une certaine mesure à sa diffusion à la surface du tégument.

Dans ces conditions, les *grands bains* pris au début de l'éruption nous paraissent devoir être *nuisibles*; notre malade en a pris deux, le jour de son entrée et le lendemain, et nous croyons qu'ils ont dû favoriser la pullulation microbienne et la diffusion de l'éruption, comme on l'observe dans les eczémas aigus. Pour débarrasser le malade de l'onguent, il vaut beaucoup mieux recourir à des applications de vaseline, essuyer ensuite soigneusement, puis poudrer avec de l'amidon. Notre premier malade, qui paraissait atteint tout d'abord aussi fortement que le second, n'a pris qu'un seul bain; il a été ensuite poudré avec de l'amidon et du talc, et il a été guéri en une semaine. Nous n'attribuons pas cette inégalité dans l'intensité de la dermatite scarlatiniforme exclusivement à l'action des bains, mais nous voulons faire ressortir la nocivité du bain, et les avantages du pansement sec, spécialement dans les cas où il y a beaucoup de vésiculation.

Outre l'action directe de l'onguent mercuriel sur la peau, il existe certainement aussi une *action interne* exercée par le mercure absorbé. Chez le premier de nos malades, M. Placé, interne en pharmacie du service, a recherché le mercure dans l'urine par le procédé de Witz et l'a reconnu sous forme de traces facilement appréciables. L'action du mercure absorbé peut donc venir se joindre à l'action directe de l'onguent, et il est possible qu'elle augmente notablement l'intensité des phénomènes éruptifs. Chez notre second malade, la recherche du mercure a été faite trop tardivement, au moment de la desquamation générale, et elle a été négative. Mais cette recherche négative n'a pas été inutile, car elle nous a servi à mieux démontrer l'action directe exercée par le mercure chez ce malade, au moment où il a repris sa chemise imprégnée d'onguent. Cette fois, la recherche du mercure dans l'urine, refaite par M. Placé, a donné des résultats positifs.

En résumé, nous croyons que les érythèmes ou les érythrodermies exfoliantes produites par l'onguent mercuriel s'expliquent : 1° par l'action directe du mercure en contact avec la peau; 2° par l'action interne produite par le mercure absorbé; 3° la présence des microbes plus ou moins nombreux à la surface de la peau exagère notablement l'action nocive du mercure et pour cette raison les pansements secs avec des poudres inertes sont préférables aux bains.

Nous ne parlons pas ici de la question des prédispositions individuelles ou des idiosyncrasies qui, bien entendu, doivent jouer un rôle de haute importance dans la genèse et la gravité des érythrodermies mercurielles.

M. Hallopeau. — Quel microbe incrimine M. Balzer?

M. Balzer. — Sans doute le staphylocoque.

M. Renault. — L'hydrargyrisme est dû, pour la plus grande part, à l'absorption directe du mercure par la peau.

M. Balzer. — Les causes sont multiples, l'action sur la peau, l'absorption, l'action microbienne se joignent pour faire éclater l'hydrargyrie. Le rôle particulier du microbe est dans la suppuration des vésicules miliaires si nombreuses dans certains cas d'hydrargyrie.

M. Barthélemy. — J'appuie la manière de voir qui attribue l'action de beaucoup la plus importante dans la genèse de ces dermatoses à l'absorption mercurielle seule. Souvent ces éruptions se font par poussées successives, dont la première n'est pas toujours la plus grave, l'action fâcheuse des bains ne me paraît donc pas aussi nette que vient de le dire le Dr Balzer. Ce qui me fait attribuer au mercure seul l'éruption cutanée (en tenant compte bien entendu de l'idiosyncrasie), c'est qu'on peut en observer parfois à la suite d'injection intra-musculaire alors que l'action irritative de la peau ou de l'appareil digestif ne peut être invoquée. J'ajoute en passant qu'on a prétendu que quand il n'y avait plus ou pas encore de dents, il n'y

avait jamais de stomatite. Sans doute les accidents muqueux sont bien moins intensifs, mais on observe, sur les enfants qui n'ont pas encore de dents ou chez les vieillards qui n'en ont plus, des irritations buccales incontestables, rougeur, gonflement, douleur de la muqueuse des gencives et de la voûte palatine, par exemple. Là encore, c'est le mercure qui est l'agent indispensable, prépondérant et initial des accidents, les autres conditions ne produisent que les complications et les exaspérations.

M. Moty. — J'ai eu l'occasion d'opérer il y a 10 ans un lipome volumineux de la cuisse chez un jeune homme nerveux intolérant au mercure ; le sublimé au millième employé pour l'aseptisation de la peau du malade coula sur plusieurs points vers la partie postérieure du membre et la trace du passage du liquide se marqua en deux ou trois minutes par des bandes rouges; ces traînées érythémateuses furent saupoudrées de bismuth et disparurent bientôt. Mais il est évident qu'ici le sublimé était seul en cause et qu'il s'agit d'une action, assez mystérieuse d'ailleurs, du sel mercuriel sur la couche de Malpighi.

M. Baudouin. — La prédisposition joue dans l'hydrargyrie cutanée un rôle capital. J'ai le souvenir d'une femme qui faillit mourir pour avoir pris une pilule de protoiodure. Une infirmière de l'hôpital Saint-Louis ne pouvait, sans s'exposer aux plus graves accidents, toucher aux pommades mercurielles.

Ecthyma térébrant infantile.

Par MM. Gaucher et Touchard.

Il s'agit d'un garçon de 2 ans, né à terme, dont l'affection actuelle débuta le 29 mars 1905. Jusqu'à ce jour, cet enfant avait été très bien portant, lorsqu'apparurent sur la face antéro-supérieure des cuisses et sur la face antérieure de l'abdomen des pustules et, par places, de véritables petites phlyctènes remplies de pus. Très rapidement, ces pustules s'ouvrirent, laissant échapper leur contenu purulent. On pouvait voir alors que la phlyctène recouvrait une ulcération du tégument, ulcération qui continuait à s'étendre en surface et en profondeur même après l'évacuation du pus contenu dans les pustules. Chaque jour, l'éruption devint plus confluente sur les parties déjà atteintes, en s'étendant de proche en proche. En certains points, à la face externe des cuisses par exemple, l'auto-inoculation par simple contact était manifeste.

Il y a actuellement 8 jours que l'affection a débuté. Elle occupe actuellement les deux tiers inférieurs de l'abdomen, les régions inguinales, les faces antérieure et latérale des cuisses, les fesses, et une partie de la région lombaire. Presque tous les éléments sont à la période d'ulcération. C'est à peine si l'on peut compter cinq ou six phlyctènes remplies de pus et prêtes à se rompre ; par contre, les éléments ulcérés sont en très grand nombre.

Ces ulcérations varient de la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes. Les plus récemment ulcérées ont un diamètre relativement petit. Leurs bords sont un peu surélevés, taillés à pic, rouge violacé et légèrement indurés. Le fond est recouvert de pus épais. Puis, au bout de quelques jours, l'ulcération semble s'étendre, les bords tendent à s'affaisser,

le fond devient d'un rouge plus vif, la suppuration est moins abondante. On ne saurait mieux comparer l'aspect des ulcérations, lorsqu'elles sont de date récente, qu'à celui de chancres mous. Un examen bactériologique complet n'a permis de déceler que des staphylocoques. Un simple examen du pus sur lame permit d'observer des figures assez nombreuses de cocci, réunis par deux, au milieu de groupes nettement staphylococciques. Des cultures et des examens ultérieurs ont montré que ces cocci étaient également des staphylocoques.

L'état général de l'enfant est assez gravement atteint et le pronostic est encore aggravé par l'apparition récente d'une bronchite généralisée, avec foyer de condensation pulmonaire à la base droite.

Néanmoins le traitement par la cautérisation des ulcérations avec la teinture d'iode, les lavages à l'eau oxygénée diluée et les pansements avec la poudre d'aristol, améliorent assez rapidement, les jours suivants, les lésions cutanées, dont la guérison prochaine paraît probable.

Prix Zambaco.

Un seul mémoire a été envoyé. Il a pour titre : *Un cas de lichen du cuir chevelu.*

Conformément aux conclusions de la Commission, le prix n'est pas décerné. Une somme de 200 francs est accordée, à titre d'encouragement, à M. le Dr PAUTRIER, auteur du mémoire envoyé.

Élections.

Au cours de la séance, ont été nommés :

Président : M. A. FOURNIER.

Vice-présidents : MM. BROCQ, HALLOPEAU, DUBREUILH (de Bordeaux).

Secrétaire général : M. DU CASTEL.

Trésorier : M. THIBIERGE.

Secrétaires des séances : MM. BODIN (de Rennes), BRODIER, DÉHU, ÉTIENNE (de Nancy), LENGLET, MILIAN.

Archiviste : M. WICKHAM.

Membres du Comité de direction : MM. BALZER, DE BEURMANN, DANLOS, GAUCHER, DARIER.

Membres titulaires : MM. BELOT, DALOUS (de Toulouse), CONSTANTIN (de Toulouse), LASSERRE (de Toulouse), JOURDANET (d'Uriage), GROLLE (de Grenoble), OMBRÉDANNE, DE ROTHSCHILD.

Membre correspondant : M. Virgilio BAPTISTA (de Lisbonne).

Le secrétaire,

E. LENGLET.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Panaris actinomycosique (Un caso di actinomicosi primitiva della pelle di un dito, patereccio actinomicotico), par P. Ramognini. *Archivio per le scienze mediche*, 1904, p. 245.

Homme de 56 ans, ayant vu apparaître 4 ans auparavant, sans cause appréciable, sur le dos de l'index droit, au voisinage immédiat de l'ongle, un petit nodule rouge qui s'ulcéra au bout de peu de temps. Tuméfaction des deux dernières phalanges, avec nodules hémisphériques de couleur rouge violacé dont quelques-uns étaient consistants, recouverts d'une squame blanche micacée adhérente, ou d'un amas de squames stratifiées ; d'autres, moins consistantes, présentaient un point jaunâtre au-dessous de leur épiderme aminci, d'autres étaient ulcérés, laissant écouler du pus mélangé de sang ou recouvert d'une croûte hématique ; entre ces divers nodules, la peau était un peu rouge. Les lésions étaient plus accusées au voisinage de la sertissure unguéale. Au niveau du pli de l'articulation des 2e et 3e phalanges, deux ulcérations larges d'environ 1 millimètre, à bords saillants, à fond recouvert de fongosités, laissant écouler une petite quantité de pus et de sang. Un an plus tard, les lésions du doigt étaient plus accusées ; en outre, au voisinage de l'éminence thénar, était apparue une nodosité du volume d'une noisette, dure, indolente, mobile, et dans le creux axillaire une nodosité semblable du volume d'une noix. Résection de la tête du métacarpien de l'index, ablation des nodosités de la main et de l'aisselle.

Le diagnostic d'actinomycose fut confirmé par l'étude microscopique du pus sortant des ulcérations, au moment du premier examen. G. T.

Adénomes.

Hypertrophie et cystadénomes multiples des glomérules des glandes sudoripares (Hypertrophie und multiple Cystadenome der Schweissdrüsenknäuel), par P. Thimm. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 3.

Homme de 35 ans. Depuis l'âge de 17 ans, il s'est développé tout d'abord de petites pustules au milieu du thorax, sans troubles subjectifs et sans cause appréciable. Actuellement, on voit sur la partie antérieure du tronc, le cou, la face antérieure des creux axillaires, le dos, les surfaces de flexion des avant-bras, les creux poplités, de nombreuses tumeurs molles, de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'un pois, les unes tout à fait plates, mais faisant une légère saillie, d'autres plus proéminentes. Les plus volumineuses donnent au toucher l'impression de petits lipomes ; les plus petites sont dures et à la palpation on a une sensation analogue à celle de grains de plomb mobiles, situés sous la peau. Ces tumeurs sont au nombre de 150. La coloration est tantôt d'un gris noir transparent, tantôt légèrement rougeâtre avec des vaisseaux à peu près normaux ou quelques-

uns dilatés, tantôt d'un jaune intense. L'état est stationnaire depuis l'âge de 25 ans.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un adénome des glandes sudoripares avec début de kystes en quelques points. Les phases du processus pathologique sont : hypertrophie des glandes sudoripares normales, puis gros agglomérats glandulaires avec canaux dilatés, les uns creux, les autres pleins; parfois pendant la formation de nouveaux bourgeons il se produit un adénome kystique à plusieurs cavités, enfin formation d'un kyste épithélial volumineux à une seule cavité. A. D.

Adénome folliculaire papillifère (Ein Fall von « Adenoma folliculare cutis papilliferum »), par Kreibich. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXX, p. 3.

Sous ce titre, K. rapporte le cas d'une personne de 23 ans, atteinte depuis sa naissance de tumeurs qui, au début, étaient de petites papules, puis augmentèrent peu à peu jusqu'au volume d'un pois et ont fini par prendre un aspect verruqueux. A deux reprises, les tumeurs ont récidivé après leur ablation. Pas de troubles subjectifs.

Sur la partie médiane de la nuque, à environ deux travers de doigt au-dessous de la limite des cheveux, il y a un groupe de dix petits kystes transparents sans changement de coloration de la peau ; au-dessous, une tumeur de la grosseur d'une noisette; encore plus bas, deux petites nodosités du volume d'un pois ; la plus inférieure a la transparence d'un kyste, tandis que celle située au-dessus est ulcérée et recouverte d'une croûte. Sur l'omoplate droite on voit une tumeur semblable à un chou-fleur qui pourrait être comparée à un condylome acuminé. Toute la tumeur repose sur une base étroite. Entre les villosités il y a plusieurs kystes perlés ou des papules recouvertes d'un épiderme brillant. Au toucher, on constate que la tumeur se prolonge depuis sa base jusque dans la profondeur de la peau où quelques parties ont une consistance molle, élastique.

A un centimètre à droite de cette tumeur, groupe de quatre petites nodosités kystiques. Un autre groupe de lésions semblables se trouve sur l'épine de l'omoplate sur une cicatrice provenant d'une opération antérieure. Sur le tiers externe du bord scapulaire jusqu'au sommet de l'acromion il y a un groupe d'environ 20 tumeurs de volume variable entourées de tissu cicatriciel.

Au milieu de la clavicule, tumeur semblable à un chou-fleur, de nature absolument papillaire. Sur la face interne du bras, 5 à 6 cicatrices avec petites tumeurs en trois ou quatre points; entre les cicatrices, 4 papules de la grosseur d'un grain de chènevis de couleur plutôt jaunâtre. Du bord antérieur du creux axillaire au milieu du sein, cicatrice consécutive à une opération avec nombreuses papules d'aspect variable. Sur la moitié supérieure du pavillon de l'oreille, tumeur composée de groupes de papules.

A l'examen histologique, la masse principale de la tumeur est formée par des canaux tubulaires semblables à des glandes et souvent dilatés en forme de kystes ou proliférés sous forme papillaire dans leur paroi. Tous ces canaux glandulaires proviennent des follicules pilo-sébacés. Les canaux glandulaires traversent obliquement le derme proprement dit et constituent à ses limites inférieures un conglomérat de canaux tubulaires reliés par des

canaux de jonction à des conglomérats semblables entourés d'un manteau de tissu conjonctif et situés dans les cloisons du tissu adipeux sous-cutané. Presque tous les canaux, principalement dans les points où ils forment des conglomérats, sont entourés de tissu conjonctif très riche en cellules et contenant de fines fibres collagènes.

Le contenu des kystes consiste en masses molles gommeuses ou gélatiniformes et en une bouillie semblable à de l'athérome. Quelques kystes volumineux contiennent, outre des parties colloïdes transparentes, des éléments graisseux d'un blanc opaque. Dans les petits kystes le contenu est plus finement granuleux, coagulé ou transparent. D'autres kystes contiennent des cellules recouvertes de pigment jaune; d'autres encore des leucocytes et des éléments renfermant des gouttelettes de graisse.

K. conclut que la tumeur est un nævus systématisé, correspondant exactement à la quatrième zone cervicale et à la zone sterno-nuchale de Head.

Le nævus est le résultat d'un trouble embryonnaire du rapport d'équilibre entre l'épiderme et le tissu conjonctif. Comme ce nævus n'est pas cellulaire et ne représente pas une hyperplasie pure, K. propose, en raison de ses caractères anatomiques, de le dénommer *adenoma folliculare cutis papilliferum*. A. D.

Éléphantiasis.

Hypertrophies éléphantiasiques chez les Malgaches, par E. Devaux. *La Tribune médicale*, 9 avril 1904, p. 231.

Ce n'est pas à la filariose, mais à la présence constante d'ulcérations permanentes qu'il faut attribuer les hypertrophies éléphantiasiques si communes chez les Malgaches. L'adénite suppurée est rare, il y a obstruction des voies lymphatiques sans inflammation vive. Les plus fréquents de ces éléphantiasis sont ceux des organes génitaux. Chez la femme, la vulve peut former une masse du volume d'une tête d'enfant, elle peut être atteinte en totalité ou en partie. D. rapporte un cas où la verge et les bourses formaient une vaste tumeur de 70 centimètres dans son diamètre vertical et de 60 centimètres dans son diamètre horizontal. La partie inférieure de la tumeur touchait le sol. Le début de l'affection remontait à 28 ans. Ces tumeurs ont une origine nettement traumatique, elles sont provoquées et entretenues par des plaies que le manque absolu de soins empêche de guérir. E. L.

Épidermolyse bulleuse héréditaire.

Remarques sur les travaux récents sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire (Bermerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria), par H. Köbner. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis* t. LXX, p. 125.

Le tableau morbide primitivement simple et nettement tranché que K. avait décrit en 1886 sous le nom d'épidermolyse bulleuse héréditaire, a été compliqué et embrouillé, d'après K., par différents auteurs, tant sous le rapport symptomatologique que sous le rapport étiologique. C'est ainsi que dans un cas absolument net, dans lequel, comme dans un de ceux de K., le malade n'ayant plus de dents, la mastication amena des bulles dans la

bouche, Blumer, s'est laissé entraîner, par l'examen histologique d'une bulle de la peau, à confondre cette affection avec l'hémophilie et à admettre comme cause une dysplasie des vaisseaux de la peau tout à fait hypothétique.

Presque en prévision de cet essai de rapprochement, K. a, dans ses cas, souligné l'absence de toute trace d'hémophilie et d'autres maladies héréditaires. Les essais de frictions faits d'abord par K. et ensuite par Blumer, ainsi que l'épidermolyse immédiatement consécutive à l'emploi de la bande d'Esmarch sur le membre frictionné, et la constatation histologique de bulles intra-épidermiques dans la couche épineuse, ont démontré que le décollement anormalement facile de l'épiderme est bien la cause primaire, résultant d'une disposition congénitale. K. ne peut comprendre pourquoi Luithlen et Török regardent comme cause essentielle et primaire non ce décollement mais une irritabilité exagérée des vaisseaux.

On a aussi rattaché à cette affection certains cas (par exemple ceux de Bettmann) qui coexistent avec d'autres lésions organiques de la peau, dans lesquels la prédisposition bulleuse n'est ni congénitale ni héréditaire. On a confondu encore l'épidermolyse bulleuse héréditaire avec le pemphigus, ce qui s'explique par ce fait peu connu que, même dans cette maladie, des vésicules et des bulles peuvent apparaître à la suite de compression et de frottement et cela même longtemps après la guérison. A. D.

Érythème.

Complications viscérales des érythèmes (On the visceral manifestations of the erythema group of skin diseases), par W. Osler. *American Journal of the medical Sciences*, janvier 1904, p. 1.

O. a déjà publié deux mémoires sur le sujet, l'un en 1895, avec 11 observations, le second en 1900, avec 7 observations ; il en rapporte une nouvelle série de 11 cas. Il ne s'agit pas d'un groupe morbide bien homogène, car la durée de la maladie a été très variable, de quelques semaines à quelques années, et les éruptions ont été non moins variables. Il s'agit le plus souvent d'érythèmes purpuriques, quelquefois d'érythèmes polymorphes urticariens ; la maladie s'accompagne d'hémorrhagies par les muqueuses, quelquefois de fièvre, souvent de troubles gastro-intestinaux, tels que coliques, vomissements, diarrhée, hématémèse ou melæna, d'autres fois de néphrite aiguë, qui a été la cause la plus habituelle de la mort. Sur 25 cas, il y a eu 7 morts, dont 5 par urémie. La néphrite survient au moment de l'acné des lésions cutanées ou quelquefois un peu plus tard. W. D.

Érythème induré.

Folliclis et érythème induré de Bazin (Folliclis und Erythema induratum Bazin), par A. Alexander. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 897.

A. a toujours soutenu que les tuberculides sont occasionnées non par la toxine du bacille tuberculeux, mais par le bacille lui-même, et que l'infection de la peau se fait par la voie sanguine. L'origine hématogène des efflorescences de folliclis explique aussi leur mode de répartition. Cette origine est beaucoup moins certaine pour l'érythème induré.

A. croit que le folliclis et l'érythème induré de Bazin ne sont que de

petits dépôts de bacilles tuberculeux affaiblis en circulation qui, colonisant dans le tissu cellulaire sous-cutané, provoquent tantôt les lésions éphémères du folliclis, tantôt les lésions durables de l'érythème de Bazin. Pour le praticien, ces deux maladies sont et restent l'expression que, en un point quelconque du corps, il y a un foyer tuberculeux d'où est partie une infection tuberculeuse de tout l'organisme ou qui peut apparaître à chaque instant. Folliclis et érythème induré sont, par conséquent, considérés à ce point de vue, la poussée d'une tuberculose viscérale sur la peau et permettent certainement dans maints cas de reconnaître, à une période relativement précoce, le danger menaçant l'organisme et de préparer ce traitement en temps opportun. A. D.

Contribution à la clinique et à l'histologie de l'érythème induré de Bazin (Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin), par W. HARTTUNG et A. ALEXANDER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 385.

Dans 5 cas de cette affection, H. et A. ont constaté les mêmes caractères cliniques; sur les membres uniquement, il y avait dans la peau, des nodosités plus ou moins volumineuses aplaties ou arrondies, partiellement adhérentes aux fascias au point de croire à des tumeurs des muscles; de ces nodosités partaient des épaississements caractéristiques en forme de cordons. Leur coloration était rouge clair cyanotique, ou ressemblait à celle d'une peau normale de propreté douteuse. La plupart d'entre elles adhéraient intimement à l'épiderme; cependant l'observation clinique montrait très nettement qu'elles se développaient dans l'hypoderme, et ce n'est que plus tard qu'elles se confondaient avec l'épiderme. Jamais, H. et A. n'ont pu constater la disparition rapide et complète d'une nodosité. Tous les malades éprouvaient des douleurs par les temps froids et humides. Pas de tuméfaction de la rate ni d'altération du sang.

Chez deux malades l'examen histologique montra une tuberculose du tissu adipeux sous-cutané; dans le premier cas les lésions paraissent d'origine hématogène ; dans le deuxième cas, toutes les lésions tant microscopiques qu'histologiques sont plus diffuses et aux processus spécifiques s'ajoutaient aussi des processus purement inflammatoires. A. D.

Favus.

La formaline et son action sur le champignon du favus (Das Formalin und seine Wirkung auf den Favuspilz), par BOGROW et SCHARKEWITSCH-SCHARSCHINSKY. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, t. XI, p. 329.

Une solution aqueuse de formaline à 5 p. 100 tue absolument en 20 minutes l'achorion de Schönlein des cheveux épilés, cultivé d'après le procédé de Plaut ; l'effet peut même, suivant B. et S., être plus rapide.

Des obstacles mécaniques (particules du milieu de culture, mycélium compact) peuvent annihiler l'action des solutions aqueuses de formaline.

Les fragments de cheveux qui se trouvent dans la peau sont inaccessibles aux solutions aqueuses de formaline (peut-être en raison de l'état gras du cheveu).

L'emploi des solutions aqueuses de formaline ne facilite en rien le traitement du favus.

Il est très à désirer qu'on étudie à nouveau l'action des solutions alcooliques et des vapeurs de formaline sur l'achorion. A. D.

Gangrène cutanée.

Gangrène nerveuse multiple artificielle de la peau, par Rosenthal. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 20 mai 1904.

R. présente une jeune fille de 17 ans, ayant depuis 9 ans par intervalles des poussées consistant en processus ulcéreux guérissant en laissant des cicatrices superficielles ou profondes. A son entrée à la clinique elle avait sur les pieds et les bras de nombreuses taches livides, rougeâtres, de différentes dimensions, recouvertes en partie de croûtes épaisses. En d'autres points, exfoliation épidermique, comme s'il y avait eu auparavant des bulles. Les injections de tuberculine n'ont pas provoqué de réaction. Outre des lésions plus récentes, pigmentations brun foncé paraissant indiquer un processus assez profond. Sur les bras et les jambes, nombreuses cicatrices, de dimensions variables, en partie chéloïdiformes. A la face interne des mains, les efflorescences ont un caractère strié. Sur le corps, pas de cicatrices ; par contre, sur le pavillon des oreilles, plaques récentes recouvertes de croûtes noires. L'éruption et les taches pigmentaires avaient une configuration particulièrement intéressante, tantôt sous forme de stries, tantôt pointues, tantôt encore rondes. Un pansement occlusif avec la pâte de zinc fit disparaître presque complètement les taches dans l'espace de 15 jours et il resta des pigmentations profondes dans toutes les parties atteintes. Pas d'éruptions pendant le séjour à la clinique. R. appri ensuite que les parents étaient restaurateurs et que la malade lavait souvent la vaisselle avec de l'acide saccharique. Il est possible que les éruptions artificielles soient le résultat de l'emploi répété de cet acide; cependant la tendance aux éruptions artificielles hystériques existe depuis l'âge de 9 ans. Pas d'autres symptômes hystériques caractérisés.

Blaschko avait vu cette malade, il est étonné de la disparition rapide des tumeurs.

Lesser demande s'il ne s'agit pas d'une éruption bromique.

Rosenthal répond que la malade n'a jamais pris de brome ; en outre, il est difficile d'admettre qu'elle ait pu pendant 9 ans se procurer ce médicament pour provoquer de nouvelles poussées. A. D.

Gangrène nerveuse multiple de la peau (Ueber multiple neurotische Hautgangrän), par Latte. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXIX, p. 189.

Chez trois jeunes filles qui présentaient les caractères de la gangrène aiguë multiple de la peau, les lésions se produisaient constamment sous forme de taches, de vésicules avec gangrène consécutive, occupant toujours les points facilement accessibles aux malades, principalement le côté gauche du corps.

Chez la première malade, les ulcérations siégeaient sur les seins, à la jambe gauche et au visage, elles paraissaient provenir de lésions artificielles aggravées peut-être par une friction avec un liquide contenant de l'huile de croton.

Chez la seconde malade, la gangrène résulta d'une plaie faite avec une râpe.

Dans le troisième cas les lésions (raies sur le visage) paraissaient faites avec une aiguille à tricoter.

Dans tous les cas publiés jusqu'à présent, ainsi que dans ceux mentionnés ci-dessus, il s'agit de personnes du sexe féminin atteintes de phénomènes hystériques, d'anémie, d'anomalies de la menstruation, de troubles de la sensibilité de la peau (anesthésie et analgésie). A. D.

Gangrène multiple aiguë de la peau (Ueber akute multiple Hautgangrän), par Dinkler. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 61.

D. décrit en détail un cas de gangrène multiple de la peau chez une femme de 25 ans et résume ses observations dans les propositions suivantes :

La gangrène multiple aiguë de la peau est une maladie bien individualisée, facilement reconnaissable, qui évolue par poussées et pendant les accès s'accompagne de troubles sensitifs, trophiques et vaso-moteurs. Les premiers symptômes sont en partie subjectifs, prurit et sensation de brûlure, en partie objectifs, hyperesthésie et anesthésie. Les lésions trophiques vaso-motrices consistent en rougeur, tuméfaction, bulles ou dépression, coloration vert jaunâtre, rétraction, nécrose ou gangrène des parties atteintes de la peau avec ou sans suppuration secondaire.

L'origine nerveuse de la maladie se reconnaît facilement à la présence relativement fréquente de troubles hystériques et nerveux s'en rapprochant, ainsi qu'aux troubles de la sensibilité initiaux et ultérieurs. L'existence de lésions de dégénérescence dans les troncs nerveux des territoires malades de la peau vient à l'appui de cette hypothèse.

Une médication générale reconstituante (diététique, hydrothérapique, injections sous-cutanées d'arséniate de soude) est d'une utilité incontestable. Il importe aussi beaucoup d'éviter à la peau les traumatismes et de protéger les nécroses existantes contre les infections secondaires. A. D.

Hématologie des dermatoses.

Recherches hématologiques sur l'impétigo contagiosa, l'érythème noueux et l'herpes gestationis, par R. Schinckel. *Annales de la Société de médecine de Gand*, t. LXXXIV, 1904.

Dans 5 cas d'érythème noueux, S. a constaté une augmentation des leucocytes mononucléaires dont le pourcentage variait de 8 à 11, 25, 28 et même 31 ; le pourcentage des éosinophiles était respectivement de 2, 25, 4, 3 et 3 ; dans le cas où ces derniers étaient le plus abondants, le malade était atteint d'uréthrite gonococcique postérieure, ce qui peut expliquer l'éosinophilie.

Dans 3 cas d'impétigo contagiosa, il n'y eut qu'une seule anomalie leucocytaire constante, l'augmentation des mononucléaires dont le pourcentage était de 20, 11 et 23. Dans le premier cas, où les lésions étaient les plus accusées et pouvaient faire penser à la maladie de Duhring, il y avait en même temps augmentation (10 p. 100) des éosinophiles ; dans les 2 autres cas, le chiffre des éosinophiles était respectivement de 5 et de 2 p. 100.

Dans un cas de maladie de Duhring à forme d'herpes gestationis, S. a trouvé dans le sang les proportions suivantes de leucocytes au moment de poussées bulleuses : Polynucléaires neutrophiles, 64 et 55 ; polynucléaires éosinophiles, 10 et 23 ; lymphocytes, 20 et 21 ; mononucléaires, 5 et 5. En

dehors de toute poussée bulleuse, il a trouvé : polynucléaires neutrophiles, 60 ; éosinophiles, 6 ; lymphocytes, 7 ; mononucléaires, 17 ; au moment d'une poussée fébrile provoquée par un abcès du sein, sans éruption bulleuse concomitante, il a constaté : polynucléaires neutrophiles, 80 ; éosinophiles, 0 ; lymphocytes 11 ; mononucléaires, 9. Dans le liquide clair d'une bulle, il a trouvé : polynucléaires neutrophiles, 43 ; éosinophiles, 31 ; lymphocytes, mononucléaires et formes de transition, 26. Il fait remarquer qu'il n'a jamais trouvé dans le sang les formes jeunes de leucocytes éosinophiles dont il a constaté la présence dans l'exsudat séreux des bulles, ce qui prouve que les leucocytes éosinophiles se forment dans ces dernières. G. T.

Lèpre.

Sur un cas de lèpre grave d'origine coloniale, observé en France, n'ayant évolué qu'après une période latente de 21 années, par G. Petges. *Congrès colonial français*, mai, juin 1904.

Homme né à Nîmes et y ayant vécu toute son enfance ; incorporé à 20 ans dans la marine, il fait son service à Toulon et en Extrême-Orient (Chine, Saïgon, Annam, Cochinchine) ; la ville où il séjourne le plus long temps est Haïphong, c'est la seule où il ait vu des « gens atteints de la même maladie de peau que lui ». Libéré du service en 1882, il exerce depuis lors la profession de pêcheur dans un petit port du département du Gard ; jusqu'en 1889, il a une santé parfaite, puis éprouve à la suite d'un naufrage des signes d'infection générale vague, puis la main droite devient anesthésique et il s'y produit des panaris ; en mars-avril 1890, premières lésions sur la peau de la face, qui devient bientôt hideuse ; les symptômes augmentent peu à peu ; pendant l'hiver 1902-1903, brûlure profonde des deux pieds qui sont anesthésiques depuis plusieurs mois. Actuellement, on constate des lésions très accusées de lèpre mixte (facies léonin, atrophie musculaire type Aran-Duchenne, etc.). G. T.

Lichen.

Lichen atrophique et autres atrophies maculeuses de la peau (Ueber Lichen atrophicus und andere makulöse Atrophien der Haut), par W. Wechselmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 333.

Homme de 35 ans, atteint d'abcès au niveau de la canine supérieure gauche avec très violente céphalalgie frontale du même côté, puis d'empyème du sinus frontal. Un mois plus tard, sensation de brûlure dans la peau de la région temporale gauche et peu après, apparition de petites plaques rouges qui envahirent successivement d'autres parties du front, d'abord à gauche, puis à droite. Les dernières survinrent sur l'oreille gauche. Ces efflorescences, au début un peu saillantes, atteignent jusqu'à la dimension d'un pois, érythémateuses et papuleuses plates, guérissaient en laissant une tache blanche, atrophique, déprimée au-dessous du niveau de la peau. En quelques points du bord un peu saillant et légèrement pigmenté en brun, on voit des éléments polygonaux ombiliqués de la dimension d'un grain de mil. Mais les efflorescences érythémateuses apparaissaient en partie à la périphérie le centre étant en voie de guérison par atrophie, de sorte que l'affection avait une marche centrifuge. Sur

le dos lichen plan caractéristique, mais nulle part de plaques atrophiques.

Dans un fragment excisé de la partie érythémateusee de la tempe droite, l'épiderme est sensiblement aminci, il présente seulement une mince couche de lamelles cornées, deux couches de cellules granuleuses.

La couche basale n'est normale qu'en partie, tandis qu'en d'autres points elle est à peine indiquée; en d'autres points il existe des fissures entre l'épiderme et le derme, de sorte que les cellules basales se détachent du tissu conjonctif altéré nettement avec leurs prolongements en pointe. Les leucocytes et les lymphocytes manquent. La moitié supérieure du derme est formée d'un tissu conjonctif peu coloré dont les fibres sont séparées par des lacunes larges et claires (œdème), d'où un aspect réticulaire. Le derme est envahi d'une manière diffuse par des noyaux foncés, ovales, fusiformes, arrondis ou pointus, à bords un peu déchiquetés.

Les glandes sébacées ont complètement disparu. Dans la zone supérieure infiltrée du derme le tissu élastique manque complètement, tandis que dans la partie inférieure il présente le caractère réticulaire habituel.

Sur un fragment excisé de la plaque située au-devant de l'oreille gauche, comprenant le bord infiltré et le centre en voie d'atrophie, on voit des processus atrophiques semblables mais moins développés. Sous l'épiderme il y a une zone étroite, hyaline, sans structure, dans laquelle se trouvent des noyaux pâles, allongés, placés transversalement. Au-dessous, dans la moitié supérieure du derme, on trouve au lieu du tissu conjonctif normal, à des intervalles assez réguliers, des foyers volumineux arrondis ou semblables à des blocs d'une substance traversée de noyaux, disposée en un réseau embrouillé, formée en partie de fibres rondes épaisses, en partie en grumeaux et en miettes.

Sur les coupes colorées à l'orcéine acide, ces fibres prennent une teinte foncée, les grumeaux une teinte à peine grise. Sur les coupes colorées au bleu de méthyle polychrome et au tannin (Unna) quelques fibres, principalement autour des glandes sébacées, présentent seules une teinte bleu foncé nette et des ondulations caractéristiques : élacine.

W. admet avec Hallopeau, Darier et d'autres observateurs que le lichen atrophique se manifeste souvent chez les sujets nerveux. Chez ce malade il en est probablement ainsi. On peut expliquer dans ce cas, d'après ce qui a été dit au début, l'atrophie du lichen par la lésion du premier rameau des nerfs de la cinquième paire (vraisemblablement par la forte tuméfaction du périoste du front). A. D.

Sur un exanthème lichénoïde spécial (Ueber ein eigenartiges lichenoïdes Exanthem), par W. Pick. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p 411.

Homme de 37 ans, atteint d'insuffisance mitrale, et de bronchite diffuse grave. Deux mois après, éruption, d'abord sur les membres inférieurs, puis sur les deux côtés du thorax, l'abdomen, les cuisses, particulièrement prononcée sur le dos, moins accusée sur le front et les membres, caractérisée par des papules très dures, nettement circonscrites, comme encastrées dans la peau, isolées, de la grosseur d'un grain de mil, peu saillantes, rouge brun, avec croûte squameuse mince dont la face inférieure présente un prolongement central pénétrant dans un orifice folliculaire dilaté. La

plupart des papules non squameuses présentent aussi un orifice folliculaire élargi. Sur le dos et les membres inférieurs les papules sont en voie de régression, de plus en plus aplaties ou paraissant enfoncées dans la peau, elles ont une teinte brune intense. Enfin çà et là, cicatrices très circonscrites, arrondies, déprimées, pigmentées sur les bords. Malgré tous les traitements, cette éruption persista longtemps avec apparition constante de nouvelles efflorescences.

De l'examen histologique il ressort que les caractères correspondent complètement à ceux du lichen scrofulosorum. Comme dans cette affection on trouve des foyers inflammatoires, caséifiés, périfolliculaires; mais le volume et la forme des papules, leur guérison avec cicatrices, l'absence de tendance à se grouper, séparent tout à fait, au point de vue clinique, cette maladie du lichen scrofulosorum. Comme P. n'a pas trouvé dans la science de cas analogue permettant de ranger cette affection dans un des types morbides connus, il est disposé à regarder ce cas comme un exanthème lichénoïde en rapport accidentel avec l'état cachectique grave du malade, et se rapprochant du groupe des tuberculides. A. D.

Lupus érythémateux.

Lupus érythémateux et érythème induré (Ein Fall von Lupus erythematosus mit Erythema induratum), par POLLAND. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 482.

Femme de 49 ans. Depuis 5 ans, léger prurit avec petites taches et petites papules rouges sur le visage, principalement sur le nez et le front, apparaissant au printemps et disparaissant au bout de quelques mois en laissant de petites cicatrices très superficielles; peu après survinrent, sur les faces d'extension des jambes et des bras, des nodosités variant du volume d'un haricot à celui d'une noisette, non douloureuses et disparaissant spontanément au bout de quelques mois, sans se rompre ni se nécroser. Depuis quelques semaines, douleur de poitrine et toux légère.

Actuellement le visage est bruni par le soleil avec teinte bleuâtre, surtout dans la région zygomatique où on remarque de fines veinules. Plaque rouge de la dimension d'une pièce d'un franc, recouverte en partie de squames adhérentes, entourée par un liséré rouge livide, tuméfié et mou au toucher, occupant le dos, la pointe et un peu les ailes du nez. Une fois les croûtes enlevées, elle paraît comme piquetée par les orifices folliculaires dilatés. Sur les joues deux éléments rouges analogues, de la grosseur d'une tête d'épingle.

La deuxième phalange du petit doigt gauche présente un gonflement fusiforme.

Sur les jambes quelques légères varices. Au tiers inférieur de la jambe droite, nodosité dure du volume d'une noisette, située dans les couches profondes de la peau, recouverte d'un épiderme rouge livide, difficile à délimiter des parties voisines. Sensibilité très légère à la pression. Sur l'autre jambe et les bras, cinq nodosités analogues du volume d'un pois, peu saillantes et ne présentant ni ramollissement ni nécrose.

Les lésions de la face (lupus érythémateux) et des membres inférieurs (érythème induré) ont chaque fois récidivé en même temps. L'examen microscopique confirme le diagnostic d'érythème induré.

P. pense que toutes ces lésions sont dues à une toxine bactérienne provenant d'un foyer tuberculeux primitif et provoquant à la face un lupus érythémateux ; dans les vaisseaux périphériques de la peau une inflammation vasculaire avec nodosités consécutives.

La malade est aussi suspecte de tuberculose; deux de ses sœurs sont mortes de maladies pulmonaires; elle-même présente un habitus un peu phtisique, tousse depuis longtemps et il existe une légère infiltration des sommets. A. D.

Maladie d'Addison.

Contribution à la casuistique et à la pathogénie du melasma surrénal. Maladie d'Addison (Zur Kasuistik und Pathogenese des Melasma suprarenale. Morbus Addisonii), par A. J. Pospelow et Gautier-Dufayer. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXVI, p. 355.

Femme de 40 ans, ayant eu dans sa jeunesse, peut-être à la suite d'excès de travail, d'abord des syncopes, puis des crises d'épilepsie.

Mariée à l'âge de 21 ans, elle a eu 5 enfants. Grossesses, accouchements et suites de couches ont évolué normalement. Depuis sa dernière couche, il y a 11 ans, elle a commencé à maigrir et à se sentir plus faible. Il y a 5 ans, pendant un vertige elle se brûla le cou avec de l'eau bouillante. Depuis trois ans la peau a commencé à prendre une teinte foncée sur le thorax et dans les creux axillaires. Elle a gagné ensuite tout le corps. A l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds la peau de la malade présente une hyperchromie diffuse, depuis la couleur claire de café jusqu'à la teinte chocolat et même gris-ardoise. Cette coloration est surtout accusée autour des creux axillaires, dans la région hypogastrique, dans les plis génito-cruraux, autour des genoux.

Engorgement des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. La région lombaire n'est pas sensible à la pression; l'urine contient de l'indican, mais ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires; au microscope, quelques leucocytes et épithéliums plats. Les poumons ne présentent rien d'anormal ; bruit systolique à la pointe du cœur, amaigrissement, faiblesse générale; fréquemment somnolence, surtout après les vertiges.

Le traitement a consisté dans l'administration de tablettes de glandes surrénales de 5 centigrammes chacune, commençant par une jusqu'à cinq par jour; en même temps, on prescrivit du bromure de potassium contre les accès épileptoïdes. Pendant son séjour à l'hôpital la malade a pris 457 tablettes. On n'a pas observé de parergies dues au médicament. Au contraire, l'état de la malade s'est notablement amélioré, elle a augmenté de 3 kil. 5, la pigmentation a diminué d'environ deux tiers, les forces sont plus grandes; la somnolence et l'apathie ont tout à fait cessé. Les accès épileptoïdes sont devenus beaucoup plus rares et moins violents. A. D.

Nævus.

De la question du nævus (Zur Nævusfrage), par Frederic. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXX, p. 324.

F. a examiné un grand nombre de nævi mous, soit sur des cadavres, soit sur des sujets vivants ; toutefois il n'a rencontré que quelques cas de nævi chez des nouveau-nés et des enfants.

Ses recherches sur l'épithélium des nævi confirment l'opinion d'Unna, d'après laquelle, dans un très grand nombre de nævi mous, la kératohyaline est incomplètement développée ou manque tout à fait. Il est difficile de se prononcer sur la nature spéciale de cette anomalie de kératinisation ; il faut ajouter que dans quelques nævi la couche cornée est assez épaissie, surtout dans les cas où la surface est fortement crevassée. On trouve rarement du pigment dans la couche cornée. Le réseau de Malpighi a une épaisseur normale dans un certain nombre de nævi mous, dans d'autres il est épaissi, dans d'autres encore il est aminci et parfois à un degré considérable.

Quant aux foyers spéciaux, si souvent décrits, dans le réseau de Malpighi et dans les gaines externes de la racine du poil, qui sont indiqués par Unna et ses partisans comme une preuve de la théorie de l'étranglement, F. peut confirmer leur existence, quoiqu'il soit nécessaire d'être prudent dans les constatations de ce genre.

F. les a longtemps cherchés sans succès, mais chez un enfant âgé de cinq mois, ces foyers étaient très évidents et concordaient sous presque tous les rapports avec les descriptions d'Unna. Pas de prolifération des noyaux dans le réseau de Malpighi. Dans le derme, dans le corps papillaire, au-dessous de la limite du réseau de Malpigni, amas de cellules très pigmentées, disposées en nids, arrondis ou bien en cordons parallèles à la surface ; ces cellules se trouvent à côté les unes des autres sans substance intermédiaire ; les traînées de cellules ont parfois un certain rapport avec les vaisseaux, car des cordons isolés sont entourés d'un conduit endothélial plus ou moins net.

Les cellules des amas du réseau de Malpighi et du derme sont incontestablement dans ce cas de même nature et ont la même origine. Mais il reste à expliquer si elles se sont développées primitivement dans le réseau de Malpighi ou dans le derme. Les examens histologiques ont une grande ressemblance avec les descriptions d'Unna. On sait que cet auteur distingue trois périodes dans le processus d'étranglement : la prolifération du réseau de Malpighi, la métaplasie et l'étranglement proprement dit des épithéliums. Les foyers du corps papillaire représentent la troisième période, celle de l'étranglement complet et l'enfoncement dans le derme. Quoique F. n'ait pas réussi à donner une preuve positive de la théorie de l'étranglement d'Unna, il n'hésite cependant pas à reconnaître l'existence de ces processus d'étranglement dans les nævi mous. A. D.

Neurofibrosarcomatose.

La neurofibrosarcomatose, par Cestan. *Revue neurologique*, 15 août 1903, p. 745.

C. a eu l'occasion de faire l'étude histologique comparative de la fibrosarcomatose de l'axe cérébro-spinal et des nerfs de la maladie de Recklinghausen. Il insiste sur les rapports de la neurofibrosarcomatose avec la maladie de Recklinghausen. Chez la malade qui fait l'objet de ce mémoire il existait à la base de l'encéphale plusieurs tumeurs marronnées, énucléables, de la grosseur d'un œuf de pigeon à celle d'un grain de chènevis. Ces tumeurs étaient développées aux dépens des nerfs craniens. Autour et dans la moelle existaient de nombreuses tumeurs dont la grosseur ne dépassait pas celle d'un

petit pois. L'étude histologique montra que ces tumeurs étaient du groupe sarcome, mais elles représentaient des variétés différentes de sarcomes. Au niveau des nerfs craniens on constatait le type fibro-sarcomateux ; les nodules intra-médullaires étaient du type globo-cellulaire ; la dure-mère dorsale portait un psammome. Dans deux cas observés par C. les nerfs périphériques ne présentaient pas de tumeurs visibles à l'œil nu, mais le microscope a montré une infiltration sarcomateuse. La parenté de cette fibrosarcomatose du système nerveux avec la maladie de Recklinghausen est démontrée par des faits intermédiaires : il existe quelques exemples de maladie de Recklinghausen typiques ayant présenté des signes de lésions encéphalo-médullaires ; une malade présentée à la Société d'Ophthalmologie par Sulzer était atteinte de maladie de Recklinghausen typique et de névrite optique œdémateuse. Il existe plusieurs exemples de malades porteurs de molluscums cutanés et de neurosarcomatose centrale. L'histologie confirme ces constatations. Cestan a pu constater dans les nerfs de malades atteints de maladie de Recklinghausen des lésions superposables à celles de la neurofibrosarcomatose. C. conclut qu'on peut sans doute admettre dans les deux cas une transformation maligne primitive des éléments du système nerveux d'origine mésodermique, une sarcomatose primitive et généralisée d'emblée du tissu conjonctif du système nerveux central et périphérique, à l'exclusion du tissu conjonctif des autres organes. E. L.

Pemphigus.

Contribution à la clinique et à la pathologie du pemphigus foliacé (Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus), par J. Fabry. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXX, p. 183.

F. rapporte en détail l'histoire d'un malade âgé de 40 ans, atteint de pemphigus foliacé, et résume dans les conclusions suivantes le résultat de ses observations et de ses recherches :

Les caractères du pemphigus foliacé sont à ce point typiques qu'on peut et qu'on doit le regarder comme un type morbide spécial. La maladie fait partie du grand groupe des formes de pemphigus et se rapproche cliniquement et histologiquement du pemphigus végétant.

Le pronostic dans les cas aussi caractérisés est très douteux, car il n'existe pas de spécifique de cette affection et la guérison spontanée paraît n'arriver que dans des cas peu avancés, légers.

Le pemphigus foliacé peut être la première étape d'un pemphigus végétant et par suite se transformer en cette dernière variété.

Le symptôme anatomo-pathologique le plus important n'est pas la formation de bulles, mais le granulome de la peau très fortement développé, avec parakératose secondaire et phénomènes secondaires de stase dans le système vasculaire ainsi que dans l'appareil sécrétoire de la peau. A. D.

Photothérapie.

Progrès en photothérapie (Fortschritte in der Lichttherapie), par H. Strebel. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, t. XI, p. 30.

La thérapie lumineuse est celle dans laquelle on utilise les ondes lumi-

neuses du spectre qui ont une action chimique directe. Ces ondes lumineuses correspondent aux rayons bleus, violets et ultra-violets.

A cette thérapie photochimique s'ajoute la thérapie photothermique qui se sert des rayons caloriques du spectre, des ondes lumineuses ultra-rouges, rouges, jaunes, vertes. Outre la lumière, c'est la chaleur rayonnante qui agit principalement ici, elle pénètre les tissus et s'y transforme en d'autres ondes qui certainement produisent des effets thérapeutiques.

S. décrit ensuite un nouveau mode d'emploi de la lumière électrique, qui répond également à des indications spéciales, l'électrophotocaustique, qui utilise les rayons calorifiques les plus intenses résultant de l'arc voltaïque. Il emploie dans ce but une lampe à main ou lampe statique portant un système de lentilles ou de miroirs ou les deux réunis, qui sert à la concentration des rayons calorifiques d'un arc voltaïque produit par un courant d'au moins 2 ampères. Les plus forts courants que S. a utilisés étaient de 10 à 20 ampères. Le faisceau concentré de chaleur ainsi obtenu par des miroirs ou des lentilles est projeté sur la peau, ce qui détermine sur la partie atteinte une coloration d'un blanc gris tout à fait circonscrite. Les malades éprouvent en ce point une douleur plus ou moins vive. Si on se contente de cette action, il se forme au bout de quelques heures au point décoloré une bulle que des cautérisations superficielles dessèchent en une semaine et guérissent sans cicatrice. Mais, si on laisse la chaleur agir plus profondément, jusque sur le corps papillaire, le réseau muqueux et le derme, il se produit une suppuration qui exige quelques semaines pour guérir et se termine par une cicatrice. L'action plus prolongée du cône lumineux peut en quelques minutes déterminer une carbonisation directe de la peau et des infiltrations dont elle est le siège. Les surfaces brûlées suppurent abondamment mais guérissent en quelques semaines. La douleur est très différente suivant les malades; quelques-uns la supportent très bien, même jusqu'à la carbonisation de la peau, d'autres au contraire accusent une sensation désagréable à la plus légère intervention. Il est à remarquer que les points récemment cautérisés ne sont plus du tout douloureux après la suppression des rayons, contrairement à ce qu'on observe pour les brûlures occasionnées par le feu, l'incandescence, etc.

L'électrophotocaustique présente les mêmes avantages que la méthode de l'air chaud de Holländer qui permet également une cautérisation sans contact. Le contact d'un corps incandescent (chaleur incandescente, Paquelin, galvanocaustique) avec le tissu vivant le carbonise, sans toutefois provoquer une action à distance sur les parties avoisinantes; l'eschare reste attachée à l'instrument et en l'enlevant elle se détache du tissu, ce qui détermine une légère hémorrhagie.

Avec la cautérisation sans contact, il en est autrement, la source de chaleur étant éloignée du tissu. Avec la photocaustique, on peut avoir une action élective tout à fait limitée qui atteint surtout le tissu pathologique dont la circulation est moins active.

Au moment où le cône lumineux calorifique agit sur la peau, il se produit immédiatement une ischémie totale qui permet d'utiliser l'électrophotocaustique pour arrêter les hémorrhagies de la même manière qu'avec l'air chaud.

S. emploie l'électrophotocaustique pour détruire les verrues, les petites tumeurs de toute nature, les varices, les angiomes, les nævi plans. Les ulcères ordinaires à caractère torpide, les chancres simple et syphilitique, les furoncles et les bubons ouverts, les ulcères syphilitiques tertiaires, les mycoses superficielles de la peau sont favorablement modifiés et guéris par ce procédé. Dans l'acné, l'acné rosée, le lupus érythémateux, S. a obtenu par cette méthode des résultats exceptionnellement rapides.

Depuis plusieurs mois il emploie des récipients à doubles parois remplis d'eau froide pour comprimer les tissus exposés à la chaleur rayonnante; ces récipients déterminent un refroidissement qui permet de faire la cautérisation presque sans douleur et sans anesthésie préalable.

S. décrit ensuite un procédé avec lequel on peut faire pénétrer dans les cavités étroites du corps une lumière chimique active de force suffisante.

S. a en outre inventé une lampe avec des courants de 40 à 20 ampères qui paraît supérieure au système de Finsen, en raison de la courte distance du foyer dans le système des lentilles. Il expose ensuite en détail la construction de cette nouvelle lampe et son mode d'emploi. A. D.

Physiologie de la peau.

Recherches expérimentales sur le pouvoir de résorption de la peau intacte (Beiträge zur Frage ueber das Resorptionsvermögen der intakten Haut), par M. Gundorow. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, t. LXXI, p. 17.

En se basant sur ses différentes expériences, G. arrive aux conclusions suivantes :

Les substances qu'il a expérimentées ne sont pas résorbées à l'état de pommades par la peau normale de l'homme et des chiens; il faut en excepter l'aconitine amorphe (allemande) et l'acide salicylique dont la résorption par la peau peut se reconnaître physiologiquement et à l'aide de réactifs chimiques. Des substances volatiles ou même cristallines pénètrent à travers la peau normale; mais, en outre, elles favorisent la résorption d'autres médicaments incorporés simultanément dans la pommade.

On ne peut pas considérer la lanoline comme un agent de résorption par la peau.

L'hypothèse d'après laquelle les substances qui dissolvent la sécrétion de la peau favorisent aussi la résorption, n'est pas absolument fondée; le lavage de la peau ou de la partie rasée avant l'expérimentation chez le chien avec une solution alcaline à 50 p. 100, ainsi que l'addition aux pommades de liquides volatils (alcool, éther, chloroforme) n'ont pas donné de résultats positifs.

De même si on ne peut pas nier d'une façon absolue l'influence de facteurs mécaniques, tels que la friction et l'irritation cutanée consécutive : rougeur, prurit, brûlure, etc., sur la résorption, cette action n'est en tout cas que très minime. Par contre l'acide salicylique et l'aconitine ont pu pénétrer à travers la peau sans irritation préalable.

Sans vouloir attaquer la théorie physique proposée par Winternitz pour expliquer les phénomènes de résorption par la peau, G. croit devoir faire remarquer qu'elle n'explique pas la pénétration à travers la peau de l'acide

salicylique et de l'aconitine. Selon cet auteur, la couche cornée, en vertu de ses propriétés anatomiques, sert mécaniquement d'organe protecteur pour les parties délicates et molles de la peau contre les influences nocives externes ; elle est donc, au sens anatomique, jusqu'à un certain degré un tissu pour ainsi dire passif. Par contre, la couche cornée forme au point de vue biologique (en admettant une certaine analogie entre la résorption par la peau et le pouvoir de résorption des voies digestives) un agent en apparence actif, prenant une part active à l'introduction de certaines substances dans l'organisme. A. D.

Prurit.

Contribution à l'étiologie de la lipomatose et au traitement acide du prurit, d'après Léo (Casuistische Beiträge zur Ætiologie der Lipomatose und zur Säurebehandlung des Pruritus nach Leo), par Köhler. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 116.

Cas de lipomatose chez un homme de 38 ans, intéressant surtout en ce sens que, sous l'influence d'une alimentation mixte, exceptionnelle comme quantité, il se développa en quelque sorte sous les yeux de K. des lipomes multiples qui disparaissaient ensuite lentement avec le retour aux conditions habituelles d'une alimentation réduite.

K. rapporte un autre cas qui offre également de l'intérêt ; il n'a toutefois aucun rapport avec le précédent. Il s'agit d'un homme de 25 ans, atteint de tuberculose légère et chez lequel il survint, sans cause appréciable, un violent prurit sur tout le corps. Nombreuses lésions de grattage, pas de parasites. Les lotions avec l'esprit de savon et à l'intérieur la liqueur de Fowler n'ayant pas donné de résultat, K. prescrivit la limonade sulfurique (3 pour 200), une cuillerée à soupe toutes les deux heures. Dès le second jour l'urine devint acide et le cinquième jour le prurit avait complètement disparu. Deux mois après, au moment où le malade quitta l'hôpital, il ne s'était pas reproduit. A. D.

Traitement du prurit sénile (Zur Behandlung des Pruritus senilis), par J. Jacobson. *Therapeutische Monatshefte*, juin 1904.

La fetrone additionnée de 5 à 10 p. 100 d'euguforme a donné de très bons résultats à J. dans un cas de prurit chez un homme de 80 ans. On sait que l'euguforme est une poudre blanche obtenue par l'acétylisation du produit résultant de l'action du formol sur le gaïacol. Le prurit céda, les nuits redevinrent calmes et les effets de grattage guérirent rapidement. Pas de parergies. A. Doyon.

Psammome de la peau.

Psammome de la peau et de l'hypoderme (Ueber Psammome der Haut und des Unterhaut-gewebes), par Winkler. *Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 1904, t. CLXXVIII, p. 323.

W. a observé et étudié histologiquement un type nouveau, un véritable psammome de la peau et du tissu sous-cutané. Une fillette de 10 ans, atteinte de scoliose, présentait sur le côté droit du dos trois tumeurs caractérisées cliniquement par des nodosités dures, aplaties, occupant le derme

et l'hypoderme et qu'on pouvait suivre en partie sous forme des cordons jusque dans la colonne vertébrale. Les parties supérieures de la peau participaient aux tumeurs par perte de l'élastine et prolifération des cellules de pigment, et par suite la surface des tumeurs avait en quelques points un aspect atrophié, rouge grisâtre. Les tumeurs elles-mêmes présentaient les caractères de l'endothéliome avec globes calcaires et étaient évidemment en connexion avec les méninges qui exceptionnellement avaient poussé en dehors avec les nerfs. Au centre de la coupe longitudinale d'une tumeur, on trouve des faisceaux nerveux épais enveloppés par la dure-mère et on peut constater que la néoplasie est en connexion immédiate avec elle.

W. d'après ses recherches ne saurait décider comment cette extension des gaines nerveuses, qui normalement n'accompagnent les nerfs que jusqu'au ganglion intervertébral, a pu arriver dans la peau ; il reste à savoir s'il s'agit d'un processus inflammatoire pendant la vie fœtale avec soudure ultérieure ou bien si la scoliose a joué un rôle. (*Résumé par l'auteur.*)

Psoriasis.

Psoriasis vulgaire de la muqueuse buccale (Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut), par M. Oppenheim. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXII, p. 489.

Homme de 53 ans, atteint depuis l'âge de 20 ans de psoriasis presque généralisé. Pas de maladies vénériennes ni de syphilis. Il n'est pas buveur et fume modérément. La langue est lisse, sans dépressions ni épaississements. Sur la muqueuse de la bouche, du palais et du pilier gauche du voile du palais il existe plusieurs plaques différant essentiellement de la leucoplasie. Elles sont arrondies ou ovales, nettement circonscrites, de coloration grise ou blanc jaunâtre, formant une saillie d'un millimètre environ, avec un bord très net et arrondi, leur diamètre est d'environ un centimètre. Leur surface est finement pointillée, comme parsemée de très petits pores. La muqueuse environnante est absolument normale. On excisa une de ces plaques et l'examen histologique montra les mêmes lésions que dans le psoriasis de la peau, à savoir de la parakératose, une prolifération épithéliale et l'inflammation du corps papillaire. O. croit par conséquent, d'après les constatations cliniques et histologiques, qu'il s'agit d'un véritable psoriasis de la muqueuse. A. D.

Radiumthérapie et radiothérapie.

Études cliniques, bactériologiques et microscopiques sur l'emploi du bromure de radium dans le traitement des maladies de la peau (Klinische, bakteriologische und mikroskopische Befunde bei der Verwendung des Radiumbromids in der Therapie der Hautkrankheiten), par K. Strassmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 419.

S. a employé le bromure de radium (10 milligrammes) contenu dans des capsules de caoutchouc durci. Il a trouvé que l'intensité de la réaction est en rapport direct avec la durée de l'exposition. Les résultats

varient suivant qu'on fait agir la préparation sur les tissus en une seule séance ou qu'on fait des applications séparées par des intervalles plus ou moins longs.

Dans toutes les formes de réactions, les troubles subjectifs sont remarquablement légers et, même lorsqu'il s'est produit des ulcérations, il y a rarement du prurit et une sensation de brûlure.

Pour l'emploi thérapeutique du radium, S. conseille en général de faire 3 à 5 séances 1 à 2 fois chaque jour. La durée des séances varie suivant chaque maladie.

Dans 2 cas de lichen ruber plan localisé sur l'abdomen et sur les faces de flexion des membres, après 3 séances de 5 minutes, à des intervalles d'un jour, il survint le sixième jour du traitement une rougeur inflammatoire aiguë au niveau des papules et de leur voisinage direct. Cette rougeur persista 2 semaines, puis elle diminua, mais les efflorescences ne furent pas modifiées. Trois semaines après, même traitement et même résultat. Six semaines après le début de la radiumthérapie, on fit pour la troisième fois des applications de radium : mêmes symptômes que précédemment, mais cette fois la rougeur diminua, les papules s'affaissèrent légèrement et d'une manière durable.

Dans 2 cas de lichen ruber verruqueux de la jambe, le même traitement amena les mêmes réactions et ce n'est qu'après la troisième série d'applications de radium qu'il se produisit un léger affaissement des papules. Trois points furent à 3 reprises, à intervalles d'un jour, exposés au radium pendant 15 minutes.

Dans le lupus érythémateux (3 cas), S. a réussi, en provoquant une ulcération superficielle, à déterminer la formation de cicatrices blanches et souples.

Sur 12 cas de nævi vasculaires, 8 furent améliorés ou guéris. Le mode de traitement le plus efficace a été de 4 séances de 5 minutes, avec intervalles de 2 jours.

Dans un premier cas de nævus pigmentosus pilosus, l'hypertrichose et le nævus furent modifiés favorablement ; dans le cours de la troisième semaine, formation d'une cicatrice et disparition du nævus. Dans un autre cas, 4 séances de 5 minutes, avec un intervalle de 2 jours, provoquèrent une rougeur inflammatoire le douzième jour; trois semaines plus tard, guérison sans érosion ni cicatrice.

Dans un cas d'acné rosée, des séances de 10 minutes provoquèrent le quatrième jour une rougeur inflammatoire, et le huitième jour des érosions superficielles; guérison au bout de 4 semaines, avec cicatrice sous-cutanée à peine visible.

S. a traité avec le radium 21 psoriasiques. Les foyers superficiels peu infiltrés réagirent facilement. La réaction et la desquamation disparurent en même temps le septième jour. Vers la fin de la deuxième semaine, disparition des efflorescences psoriasiques. Pour les placards à infiltration profonde, on fit une séance de 10 minutes et on la renouvela après 8 et 14 jours, la guérison ne survint qu'après cette troisième série.

S. a employé la radiumthérapie sur 19 malades (10 femmes et 9 hommes) atteints de carcinomes. Séances de 10 à 20 minutes tous les 4 ou 5 jours.

5 jours après la première application, réaction inflammatoire qui atteignit son acmé au bout de 10 à 12 jours. Le quatorzième jour, la réaction était en général terminée, l'ulcère détergé et mou, le bord carcinomateux disparu, se cicatrisait rapidement.

L'engorgement ganglionnaire n'est pas une contre-indication à la radiumthérapie; chez plusieurs malades, le radium a même exercé une influence salutaire sur les ganglions.

Dans un cas seulement, chez une femme de 42 ans, atteinte d'un carcinome superficiel et étendu de la joue droite, il y eut une aggravation provoquée par le radium.

Dans 17 cas de lupus vulgaire traités par des séances de 10 à 15 minutes tous les 2 jours, il y eut au bout de 7 semaines, une cicatrice sous-cutanée à peine reconnaissable, d'un gris livide ne réagissant pas à la tuberculine.

Des verrues dures (3 malades), traitées par des séances de 20 minutes, disparurent au bout de 2 semaines avec la fin de la réaction.

Dans le sycosis vulgaire (3 cas), la trichophytie (2 cas), le favus (1 cas), le radium n'a pas donné de bons résultats.

L'examen microscopique de la peau soumise à l'action du radium montra que les premières modifications appréciables occupaient l'appareil vasculaire et que les réactions épithéliales ne venaient qu'en seconde ligne.

Le tissu lupique, excisé 3 à 4 semaines après la réaction provoquée par le radium, présentait les lésions suivantes : thromboses des vaisseaux, prolifération de la tunique interne et, à la place des vaisseaux, cordons de cellules de tissu conjonctif, amas de leucocytes autour des cellules géantes et enkystement conjonctif des nodosités lupiques; environ 5 semaines plus tard, vacuoles et nécrose des cellules géantes et des cellules épithélioïdes et, consécutivement, résorption graduelle des nodosités. A. D.

Traitement des maladies de la peau par les rayons Röntgen (Ueber Routgenbehandlung der Hautkrankheiten), par Schmidt. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 11.

Selon S., les résultats thérapeutiques obtenus dans les affections parasitaires s'expliquent peut-être par ce fait que la lésion des cellules qui amène la perte des poils, enlève aussi aux microorganismes le milieu favorable à leur nutrition.

Les lésions produites par les rayons X consistent en une dégénérescence de l'épiderme et de ses annexes : poils, glandes sébacées, glandes sudoripares; en outre, en une extravasation du sérum et des leucocytes avec dégénérescence des parois des vaisseaux sanguins. La chute des poils peut se faire sans phénomènes inflammatoires cliniquement appréciables. Il faut une application plus énergique des rayons X pour provoquer une dermatite qui peut consister en une simple hyperémie ou se compliquer de tuméfaction et de bulles. Si on augmente beaucoup la dose, il peut survenir une nécrose de la peau. Les lésions cutanées sont, comme on le sait, précédées d'une période d'incubation d'autant plus longue que l'action des rayons Röntgen a été plus faible ; elle est de 2 à 3 semaines, s'il y a chute de poils sans complication; de 8 à 10 jours, s'il y a dermatite; de quelques jours seulement, s'il y a nécrose.

Ce mode de traitement est indiqué dans deux groupes de maladies : 1° dans les maladies des poils (favus, sycosis, trichophytie, hypertrichose) ; 2° dans les néoformations épithéliales bénignes ou malignes (verrues, cancroïdes à marche lente, carcinomes superficiels, inopérables). On peut encore ajouter un troisième groupe (sarcome, lupus vulgaire, lupus érythémateux, psoriasis, eczémas chroniques, acné vulgaire) composé d'affections de nature très différente et que divers auteurs ont traitées par les rayons X avec plus ou moins de succès.

Depuis le travail de Kienböck, on sait que les rayons Röntgen seuls sont le facteur thérapeutique important, et que les tubes mous sont physiologiquement plus actifs que les tubes durs.

Il y a en général deux méthodes de traitement : celle de Schiff et Freund, et celle de Kienböck. S. donne la préférence à cette dernière (tubes mous) : non seulement elle est plus active, mais elle épargne au malade du temps, de la peine et de l'argent.

Pour déterminer le degré de dureté du tube, S. emploie un kryptoscope dont la poignée est protégée par une lame de plomb ; comme objet témoin, il se sert d'un squelette de main ; pour protéger le visage de l'opérateur, il interpose entre l'écran à fluorescence et le visage, une lame de glace qui ne laisse passer aucun rayon X, mais permet d'observer l'ombre qui est projetée sur l'écran par le squelette de la main.

Pour les maladies de la peau, il emploie toujours des tubes — naturellement avec espace réglable — avec lesquels les os de la main paraissent en gris noir. Tous les tissus dans le voisinage des points éclairés, sont protégés contre l'action des rayons par des lames de plomb pourvues d'entailles appropriées et qui n'ont pas plus d'un quart de millimètre d'épaisseur. Il est préférable de faire coucher les malades : les plaques de plomb adhèrent plus facilement, à peine est-il nécessaire de les maintenir par des bandes.

Dans le traitement de l'hypertrichose des femmes, il est nécessaire de recourber un peu en dehors les bords des lames de plomb qui recouvrent les parties non exposées aux rayons et de faire de petites échancrures rayonnées.

S. signale un certain nombre de cas qu'il a traités par cette méthode ; dans 6 cas de cancers inopérables du sein, il n'a vu qu'une seule fois disparaître complètement la tumeur, de la grosseur de la tête d'un enfant. Selon quelques auteurs, il est possible que le tissu sous-épithélial de protection oppose une résistance notable à l'action en profondeur des rayons Röntgen. Il semble plus probable à S. que l'épiderme et ses annexes absorbent une si grande quantité de rayons X que les rayons à action thérapeutique n'arrivent plus ou n'arrivent qu'en faible proportion dans l'hypoderme, du moins avec l'emploi des tubes mous. S. croit que, si on utilise des rayons durs qui agissent plus profondément, la fraction qui est absorbée l'est d'abord par les couches superficielles du tissu et qu'on n'obtient pas par conséquent une action plus profonde qu'avec des tubes mous. Seulement il faudra beaucoup plus de temps pour obtenir le même effet.

Jusqu'à présent S. est très sceptique à l'endroit de l'influence des

rayons Röntgen sur les sarcomes sous-cutanés : en tout cas leur action sur ces néoplasmes est bien moindre que sur les épithéliomes.

S. a guéri un favus chez un enfant de 9 ans avec repousse des cheveux en 5 mois. Il a obtenu aussi un très bon résultat dans un cas d'eczéma sec chronique des parties génitales chez un vieillard. Il n'a jusqu'à présent pas d'expérience personnelle sur l'action des rayons Röntgen dans le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, le psoriasis et l'acné vulgaire. Il a guéri ou du moins très notablement amélioré par la même méthode un certain nombre de maladies (1 hypertrichose, 4 sycosis simples, 2 sycosis parasitaires, 1 acné chéloïdienne, 1 verrue, 2 épithéliomes, 1 ulcère tuberculeux). D'après les succès déjà obtenus, on peut dire que le traitement par les rayons Röntgen donne non seulement de très bons résultats dans beaucoup de maladies de la peau, mais que dans maints cas il est supérieur à toutes les autres thérapeutiques, à la condition d'être appliqué par une main exercée et un médecin expérimenté. A. D.

Contribution à l'étude de la radiothérapie (Zur Radiotherapie), par O. Lassar. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 407.

L. a soumis au traitement par le radium un certain nombre de malades atteints de tumeurs hétéroplastiques. Cette application est tout à fait inoffensive et ne donne lieu à aucune parergie. L'emploi journalier pendant une demi-heure d'un milligramme de bromure de radium dans une petite capsule, fixé sur la partie malade à l'aide de bandelettes d'emplâtre adhésif, ne provoque ni inflammation, ni nécrose. Dans 2 cas de cancroïde du nez (dont l'un avait été traité par d'autres méthodes), la guérison fut complète. Sur les muqueuses ou sur les parties recouvertes, on peut difficilement employer le radium parce que son action ne peut pas être exactement localisée. Toutefois L. a pu guérir complètement un petit carcinome de la langue développé sur une gomme et qui avait résisté au traitement spécifique.

On doit cesser le traitement dès le plus léger indice d'irritation, sous forme de tuméfaction, de rougeur, de pigmentation, de sensibilité du tissu. Une fois reposé de la première intervention, ce tissu acquiert une plus grande force de résistance, une sorte d'énergie protectrice et on peut après cela le soumettre sans inconvénient à des séances plus longues et plus fréquentes. Mais ce qu'il y a de plus essentiel, c'est la surveillance médicale.

L. a traité avec succès par les rayons Röntgen toute une série de maladies de la peau, psoriasis, cancroïdes (4 cas). Il insiste surtout sur la possibilité d'améliorer, par les rayons X, les récidives inopérables des carcinomes du sein ; il ne s'agit ici que d'une action complémentaire et, si on a réussi à guérir ainsi des cancers cutanés plats, ce ne sont plus, au sens vrai, des carcinomes du sein. Après l'extirpation de la glande, la peau seule est de nouveau envahie par des nodosités cancéreuses. En somme, il s'agit de cancers de la peau récidivés de carcinomes antérieurs du sein.

L. énumère ensuite différents cas de ces récidives inopérables, guéris par la radiothérapie. Les photographies de 12 malades avant et après le traitement illustrent ce fort important travail. A. D.

Sarcome cutané.

Sarcome idiopathique multiple hémorrhagique de la peau (Contributo alla conoscenza del sarcoma idiopatico multiplo emorragico della cute), par F. Radaeli. *Lo Sperimentale*, novembre-décembre 1904, fasc. 6.

R. a étudié 5 cas de sarcome idiopathique de Kaposi au point de vue de l'évolution des lésions ; ses examens ont porté sur de nombreux fragments correspondant aux divers stades de l'affection et à ses différentes formes.

Au début, les altérations consistent dans l'apparition d'un tissu composé de vaisseaux de nouvelle formation et de cellules ayant les caractères des cellules endothéliales ; il s'agit donc d'un hémoangioendothéliome. Outre les îlots de tissu néoplasique, on observe souvent des foyers d'infiltration à petites cellules le plus souvent rondes et mononucléées. Ces foyers siègent quelquefois au voisinage des îlots néoplasiques, mais peuvent aussi en être complètement indépendants. R. regarde ces foyers comme des foyers d'infiltration fibroplastique semblables à ceux qu'on observe dans d'autres processus où il y a une active néoformation connective (stroma de certaines tumeurs, cirrhose de certains organes internes).

Dans les lésions à leur état de complet développement, il est quelquefois facile de reconnaître la continuation du processus décrit dans les formes initiales. Il s'agit habituellement, dans ces cas, de tumeurs peu volumineuses, bien délimitées, notablement saillantes au-dessus du niveau de la peau. Dans ces tumeurs, qui débutent par un seul foyer néoplasique ou par un petit nombre de foyers voisins ayant conflué les uns avec les autres, on voit nettement la structure angio-endothéliomateuse. Dans d'autres cas, au contraire, le diagnostic anatomo-pathologique est très difficile ; c'est ce qui arrive spécialement dans les néoplasies aplaties en forme de plaques qui représentent la forme la plus fréquente de la maladie. L'interprétation de ces faits n'est possible que par la comparaison avec les préparations correspondant aux phases initiales du processus morbide et avec celles qui représentent la terminaison de ce processus. On peut, de la sorte, reconnaître : *a*) qu'il existe également dans cette néoformation à type diffus des zones où se trouve reproduite la structure angio-épithéliomateuse typique ; *b*) que, autour de ces zones, il existe une forte infiltration de petites cellules principalement rondes qui doit être considérée comme une infiltration fibroblastique ; *c*) que la diffusion de cette infiltration fibroblastique et du tissu connectif néoformé se fait aux dépens des zones angio-endothéliomateuses qui sont envahies et étouffées par la végétation connective avoisinante.

L'interprétation des lésions adultes permet de comprendre le mode de résolution des néoformations cutanées. Sur toutes les pièces étudiées par R., la résolution était liée à la prolifération du tissu conjonctif entourant les îlots néoplasiques et à l'atrophie secondaire de ces îlots. R. fait remarquer que la description et l'interprétation qu'il donne des lésions concordent avec la plus grande partie des examens histologiques rapportés par les auteurs et que si ceux-ci leur ont attribué une signification différente, cela tient surtout à ce que peu d'entre eux ont eu l'occasion de suivre le processus morbide dans toutes les phases diverses de son développement.

En ce qui concerne la marche clinique, R. insiste sur l'efficacité très évidente du traitement arsenical.

Les tentatives de culture faites avec le sang de la circulation, les tumeurs cutanées ont toujours donné un résultat négatif. G. T.

Spécificité en dermatologie.

De la spécificité en dermatologie, par H. Hallopeau. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, septembre 1904.

Ce travail, qui est surtout consacré à la discussion des idées de Brocq sur les « réactions cutanées », se termine par les conclusions suivantes :

On appelle spécifiques les agents qui déterminent dans l'organisme des réactions qui leur appartiennent en propre et ces réactions elles-mêmes.

Toute cause morbifique donne lieu à une réaction qui lui appartient en propre : elle est donc spécifique.

Cette réaction peut varier suivant l'idiosyncrasie du sujet, qui lui donne également un caractère spécifique.

Toute réaction cutanée porte l'empreinte de la cause qui en est l'origine ; elle est donc spécifique.

Il y a lieu de distinguer, dans les états abstraits que l'on appelle affections génériques de la peau, un grand nombre de variétés en rapports avec leurs causes.

Il n'existe qu'un petit nombre de faits intermédiaires aux différentes espèces morbides. G. T.

Thérapeutique dermatologique.

Recherches histologiques sur quelques substances réductrices employées en dermatologie (Histologische Untersuchungen ueber einige in der Dermatologie verwendete reduzierende Substanzen), par Vignolo-Lutati. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVIII, p. 257.

V.-L. a recherché l'action des agents réducteurs en faisant des badigeonnages avec ces diverses substances sur la crête de coqs.

Il a constaté que le *goudron* a non seulement une action superficielle, modifiant les cellules épidermiques avec lesquelles il est en contact direct, mais qu'il agit encore dans les couches du derme, c'est ce qui explique comment il peut avoir une action résolutive dans les infiltrations chroniques de la peau.

Avec l'*huile de cade*, les lésions portent aussi non seulement sur l'épiderme, mais encore sur le derme, dont les trabécules de tissu conjonctif sont écartées avec une infiltration cellulaire modérée. Dans les couches profondes du derme, le tissu collagène est ramolli, un peu gonflé et les cellules fixes sont agrandies.

La réaction de l'épiderme et du derme provoquée par l'*huile de bouleau* diffère peu de celle provoquée par l'huile de cade ; toutefois, elle paraît être un peu plus intense qu'avec cette dernière. En somme, l'huile de bouleau est plus irritante, plus stimulante que l'huile de cade.

Les résultats des expériences faites avec l'*anthrarobine* concordent avec ceux de M. Hodara dans ses expériences avec la chrysarobine. Pratiquement l'anthrarobine peut très bien remplacer la chrysarobine.

Le *gallacétophénone* donne en thérapeutique des résultats analogues à ceux que Buck a observés avec le pyrogallol à 5 p. 100 ; il agit en favori-

sant la kératinisation, en anémiant et en faisant desquamer la couche cornée, en diminuant les sécrétions; par son action vaso-constrictive, il excite la résorption dans les processus inflammatoires cutanés et sous-cutanés. Enfin le gallacétophénone fait disparaître les œdèmes et a une action antiparasitaire.

L'*ichthyol* provoque des lésions épidermiques et une réaction dermique modérée. A. D.

Sur une nouvelle formule pour la préparation des bains, lotions et applications d'huile de cade et d'anthrasol (Ueber eine neue Formel zur Bereitung von Bädern, Waschungen und Umschlägen mit Oleum cadinum und Anthrasol), par V. MIBELLI. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXX, p. 119.

M. emploie une émulsion de 67 grammes d'huile de cade, et 11gr,10 de colophane dans 21gr,90 d'une solution de soude à 20 p. 100.

Cette émulsion forme un mélange homogène épais, de couleur brun foncé, qu'on peut mélanger en toute proportion avec l'eau ; 100 grammes de cette émulsion suffisent dans bon nombre de cas pour obtenir un bain actif; 150 grammes représentent la dose employée habituellement par Balzer.

Cette préparation a le grand avantage de pouvoir être mélangée à l'eau en proportions encore plus fortes sans se modifier. De 5 à 2 p. 100, ce mélange est un liquide homogène dans lequel le goudron reste complètement émulsionné et qui est excellent pour les lotions, pour des bains plus ou moins prolongés, et pour les applications laissées à demeure ou renouvelées à volonté. Suivant M., le plus grand avantage de cette préparation est de donner immédiatement un liquide stable qu'on peut appliquer comme une pommade sans avoir les inconvénients de la pommade au goudron.

Cette préparation possède des propriétés antiprurigineuses remarquables. Dans les maladies du cuir chevelu et des membres, spécialement des mains, elle a une action réductrice et kératolytique plus grande que les glycérats, la colle et les mélanges collodionnés.

M. a essayé ensuite de remplacer dans cette préparation l'huile de cade par l'anthrasol. Si on mélange la solution mère d'anthrasol à 67 p. 100 avec de l'eau, de manière à obtenir des solutions à 5 ou à 2 p. 100, on obtient, en tournant constamment la préparation, un liquide semblable à du lait, homogène, crémeux, de bel aspect, qu'on peut employer comme le mélange décrit ci-dessus.

La pommade d'anthrasol a, dans la plupart des cas, une action antiprurigineuse rapide et durable sous forme de compresses humides d'une solution de 2 à 3 p. 100; l'anthrasol exerce dans l'eczéma chronique localisé une influence siccative, réductrice et kératoplastique. A. D.

Trichophytie.

Sur un nouveau trichophyton à culture violette dans nos Flandres, par A. MINNE. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1904, 2e fasc., p. 49.

Chez un enfant de 8 ans, hospitalisé depuis 2 ans, dont les parents attri-

buaient la maladie à des poules et pigeons ayant perdu leurs plumes en abondance, et dont les lésions rappelaient celles produites par le trichophyton endothrix ordinaire à culture blanche et sèche (poils cassés et incurvés sous la cuticule en point d'interrogation formant des points noirs, cheveux malades disséminés, épars au milieu des cheveux sains), mais avec en plus de petits points alopéciques disséminés non précédés de suppuration, M. a constaté la présence d'un trichophyton dont les cultures, lentes en général, réussissent sur tous les milieux, y compris le milieu international, mais se développent surtout bien et se colorent sur la pomme de terre et la gélose glucosée : les colonies sont d'abord humides, jaunâtres, tortueuses et après trois semaines environ prennent une teinte violette discrète sur laquelle tranchent des points violets noirs; ce n'est que plus tard que la culture en vieillissant peut se couvrir d'un duvet blanc pléomorphique ; ces cultures sont très résistantes. Les cultures en gouttes diffèrent également de celles du trichophyton ordinaire et se rapprochent de celles du favus.

Il résulte de ce fait que tous les trichophytons d'origine animale ne sont pas pyogènes, ce qui du reste était déjà démontré par le trichophyton megnini qui est également d'origine aviaire comme ce dernier, ce nouveau trichophyton est un endothrix pur, ce qui prouve que tous les trichophytons d'origine animale ne sont pas ectothrix. G. T.

Xeroderma pigmentosum.

Xeroderma pigmentosum avec étude spéciale des altérations du sang (Ueber Xeroderma pigmentosum mit besonderer Berücksichtigung der Blutveränderungen), par C. Adrian. *Dermatologisches Centralblatt*, 1904, t. VII, p. 130.

Enfant de 23 mois, de famille israélite, dont les parents sont cousins ; un autre enfant, qui a deux ans de plus, a un double pied bot.

Au commencement de février 1903 il survint sur le visage des pigmentations semblables à des éphélides qui s'accompagnèrent au bout de quelques mois de sécheresse de la peau, d'un léger degré de conjonctivite, de photophobie et d'excroissances verruciformes sur les joues. Sur la joue droite une plaque d'un bleu foncé, nettement circonscrite, presque de la dimension d'une lentille, non perceptible au toucher, non mobile.

Tout le front est envahi par des pigmentations analogues à des éphélides, de la grosseur d'une tête d'épingle, de coloration variant du brun jaunâtre au noirâtre. Pas d'atrophie de la peau; ni lésions cicatricielles, ni télangiectasies. Muqueuses normales ainsi que les autres régions de la peau. La période érythémateuse précédant l'apparition des éphélides manque chez ce petit malade. Un autre point intéressant c'est qu'il est d'origine juive. D'après Elsenberg, environ 24 p. 100 des cas connus concernent des membres de familles israélites. Il faut aussi tenir compte de la consanguinité des parents. Dans ce cas, A. n'a pas constaté de leucocytose appréciable; mais il y avait une légère diminution de l'hémoglobine malgré l'augmentation des érythrocytes. A. D.

REVUE DES LIVRES

The differential diagnosis of syphilitic and non-syphilitic affections of the skin, par Georges Pernet. 1 vol. in-8°, 220 pages. Londres, 1904, Adlard and Son, éditeurs.

Le diagnostic syphilis ou pas syphilis se pose à chaque instant dans la pratique et ce diagnostic est de la plus haute importance. Il est également important de savoir reconnaître une syphilis là où elle est, et de la mettre hors de cause là où elle n'est pas. Au début du volume, P. insiste sur les modes d'exploration, la nécessité de complètement examiner le malade. Il recommande de faire le diagnostic d'après les lésions objectives sans se laisser influencer par les commémoratifs qui peuvent manquer ou être trompeurs.

P. suit la division classique de la syphilis en syphilis primaire, secondaire et tertiaire, il n'en méconnaît pas les défauts et les inexactitudes, mais d'une façon générale et laissant de côté les détails et les exceptions, il faut bien reconnaître qu'elle correspond à la réalité.

Il est impossible de suivre l'auteur dans tous les diagnostics différentiels qu'il fait; leur énumération seule nous mènerait trop loin. On ne peut lui faire que le reproche d'être trop complet; toute la dermatologie y passe et l'on voit citées des affections dont la ressemblance avec des manifestations syphilitiques est bien éloignée ou bien exceptionnelle. Ce livre sera fort utile à consulter pour y trouver précisés les caractères diagnostiques de telle ou telle affection avec la syphilis.

Le livre est présenté d'une façon que les éditeurs français devraient imiter. Couvert en toile avec une élégante reliure Bradel, il est imprimé sur un papier solide, fort et d'une légèreté telle que le volume entier ne pèse rien et peut être tenu à la main comme une plaquette de quelques pages.

W. D.

An atlas of dermatology shewing the appearances clinical and microscopical, normal and abnormal, of conditions of the skin, par Morgan Dockrell. 1 vol. in-folio de 60 planches avec texte. Londres, 1905, Longmans, Green and Co, éditeurs.

Depuis longtemps, les atlas de dermatologie ont eu les faveurs du public et, par suite, tenté les éditeurs. Les procédés actuels de reproduction en couleurs devaient, plus encore que leurs devanciers, favoriser la publication de ces ouvrages dont l'utilité est si grande, pour le praticien bien plus que pour le dermatologiste de carrière.

Dans l'éclosion d'atlas que ces procédés ont déjà produite et continueront sans doute de produire, celui de D. occupe et occupera sans doute longtemps une place à part. Il présente, en effet, un caractère très spécial, dû aux tendances et aux études de prédilection de son auteur; c'est l'association et pour ainsi dire la superposition à la figuration des caractères cliniques de chaque dermatose de la figuration de ses caractères anatomo-histologiques; chaque planche comprend deux figures, l'une est la reproduction à

une échelle généralement suffisante — D. ayant eu soin de la borner à une portion limitée du tégument — de la photographie coloriée d'un malade, l'autre est la reproduction d'un dessin, également en couleurs, d'une préparation histologique provenant du malade représenté dans la première.

Ces planches anatomo-cliniques sont précédées de 4 planches consacrées à la reproduction de la peau normale, avec tous ses détails de structure et des principales formes des cellules pathologiques rencontrées dans les dermatoses; 3 autres, intercalées entre elles, figurent les cocci et les champignons pathogènes des dermatoses.

Un texte très concis accompagne chaque planche et, en style presque télégraphique, signale au lecteur les principaux caractères cliniques et anatomiques de la dermatose figurée.

Comme à tous les atlas, on peut reprocher à celui de D. de ne figurer qu'un nombre restreint d'affections cutanées, de laisser de côté plusieurs d'entre elles qui mériteraient d'être placées sous les yeux du lecteur, surtout du lecteur non initié à la variété des espèces dermatologiques. Par contre, ce qu'on peut louer sans réserve, c'est à la fois l'exactitude des figurations et leur caractère artistique: sous ce dernier rapport, l'atlas de D. dépasse et de beaucoup tout ce qui a été jusqu'ici réalisé dans les publications analogues. G. T.

Zur Differentialdiagnose von Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Hautkranheiten als Teilerscheinungen, par G. Trautmann, in-8° de 191 pages. Wiesbaden, 1904. Bergmann, éditeur.

Il est parfois très difficile de préciser la nature de certaines affections de la cavité buccale et des premières voies respiratoires et surtout d'en faire le diagnostic différentiel avec des lésions syphilitiques. La possibilité d'une erreur et le soupçon de syphilis jouent souvent un si grand rôle que fréquemment en cas de doute on diagnostique la syphilis.

Si on examine les maladies de la peau qui peuvent s'étendre aussi sur la muqueuse de la cavité buccale et des premières voies respiratoires, on arrive aux conclusions suivantes: elles sont assez fréquentes et peuvent succéder aux éruptions de la peau (elles sont alors secondaires), coexister ou survenir en même temps (homogones), les précéder (primaires), ou apparaître seules, sans que la peau soit atteinte (solitaires). Certaines maladies de la peau peuvent, à leurs diverses périodes, présenter une grande ressemblance avec des lésions syphilitiques, surtout si leurs caractères ne sont pas tout à fait typiques, par exemple : le lichen ruber plan, l'érythème exsudatif multiforme, principalement sa variété papuleuse, l'érythème noueux, le psoriasis, le lupus érythémateux, les érosions et les ulcérations succédant aux lésions vésiculeuses et bulleuses, le lupus vulgaire et la tuberculose propre de la peau.

La probabilité pour le diagnostic de syphilis est encore plus grande quand les manifestations morbides ont leur siège ou primitivement ou d'une façon isolée au niveau des organes génitaux, de l'anus, de la paume des mains, de la plante des pieds, ainsi que sur la face de flexion des membres. On est d'autre part plus exposé à commettre des erreurs de

diagnostic quand il s'y ajoute des adénopathies inguinales ou cervicales indolentes présentant les caractères pathognomoniques de la syphilis.

Le diagnostic de syphilis semble s'imposer d'une façon certaine dans les cas où des lésions spécifiques coexistent ou même existent d'une façon isolée ou solitaire au niveau des muqueuses susnommées. L'aspect général de ces lésions peut rappeler les différents processus morbides de la syphilis et on peut les prendre pour tels.

Les lésions peuvent occuper presque toutes les parties de la muqueuse buccale et des premières voies respiratoires ; elles se traduisent par des papules, des plaques, des érosions, des ulcérations, même dans quelques cas par des perforations, des nodosités et des infiltrations. Toutes ces formes morbides reposent sur une base spécifique.

La situation est très embarrassante dans les cas d'association réelle avec la syphilis ou une infection syphilitique préexistante ; on est évidemment tenté dans ces cas d'établir un rapport de cause à effet avec cette dernière. Relativement au diagnostic, il ne faut admettre les antécédents pathologiques qu'avec beaucoup de prudence, l'état actuel a seul de la valeur. Le diagnostic doit se baser sur la connaissance exacte des lésions cutanées associée à un examen biopsique.

Les adénopathies indolentes n'ont pas une valeur absolue pour le diagnostic de syphilis.

Dans quelques cas, comme par exemple dans la tuberculose, la bactériologie démontrera la nature de la maladie. Les bacilles trouvés par Max Joseph et Piorkowski dans le sperme, le sang et les produits spécifiques des syphilitiques permettront peut-être de résoudre cette question qui est encore à l'étude. L'avenir en décidera.

Dans l'angine de Vincent qu'il est difficile, à sa période ulcéreuse, de distinguer de la syphilis, la constatation des bactéries qui lui sont propres est une preuve convaincante.

Dans ces diverses maladies il y a grand intérêt à éliminer la syphilis parce qu'on peut atteindre profondément le moral d'un malade en lui parlant de la syphilis alors qu'il s'agit seulement d'une maladie relativement inoffensive.

D'autre part, la constatation certaine de la syphilis à l'exclusion de maladies plus graves, par exemple la tuberculose et le pemphigus, présente la possibilité d'une guérison complète.

Le traitement constitue pour le diagnostic un critérium important qui, dans bien des cas difficiles ou douteux, lève rapidement tous les doutes.

Cette étude rendra de réels services aux praticiens, elle leur sera souvent d'un précieux secours pour éclairer le diagnostic différentiel parfois si difficile des lésions des muqueuses. A. D.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, par R. Cassirer. 1 vol. in-8° de 700 pages, 1901, Berlin. Karger, éditeur.

Dans cette remarquable monographie, C. étudie les névroses trophiques vaso-motrices. Le premier chapitre est consacré à des remarques d'anatomie et de physiologie des cordons et des centres vaso-moteurs, sécrétoires et aux fonctions trophiques du système nerveux.

Dans les autres chapitres, C. expose l'état actuel de nos connaissances sur

les affections suivantes : acroparesthésies et états qui s'en rapprochent, érythromélalgie, maladie de Raynaud et états connexes, sclérodermie, œdème aigu circonscrit, gangrène aiguë multiple de la peau.

Ces maladies ont un grand nombre de caractères communs. C'est la nature spéciale et la localisation des symptômes qui leur donnent à toutes un aspect particulier permettant de les réunir en un seul groupe morbide. Les caractères essentiels sont les troubles vaso-moteurs, autour desquels viennent se grouper les autres symptômes, les phénomènes sensitifs, sécrétoires et trophiques.

Les phénomènes vaso-moteurs comprennent la syncope locale, l'asphyxie locale et l'hyperémie locale.

Les troubles subjectifs de sensibilité se traduisent en général par des paresthésies et des douleurs, surtout des thermoparesthésies et des thermalgies. Par contre, les symptômes objectifs de la sensibilité sont moins accusés et on observe très rarement de l'anesthésie, plutôt des hyperesthésies. Les troubles sécrétoires sont caractérisés par de l'anidrose et de l'hyperhidrose. Les lésions trophiques ont une plus grande importance que les précédents symptômes. On observe tout d'abord la gangrène, la mort locale du tissu, d'autres fois une croissance exagérée ou diminuée de parties déterminées, et finalement un trouble spécial de nutrition qu'on a désigné sous le nom de sclérodermie.

En outre, les symptômes se distinguent par une localisation spéciale sur les régions saillantes du corps : les doigts et les orteils, le nez, les oreilles, le menton et la pointe de la langue.

Les lésions sont très souvent symétriques. La limitation des parties saines est peu tranchée, les douleurs sont fréquemment diffuses.

Un troisième signe commun, c'est l'évolution qui s'étend en général sur un long espace de temps, s'accompagne d'intermittences typiques; les lésions restent le plus souvent stationnaires.

L'étiologie présente aussi de nombreux traits communs. Les femmes sont un peu plus fréquemment atteintes; les causes nocives thermiques influent souvent sur l'origine et la marche de la maladie; tantôt c'est la chaleur, tantôt c'est le froid qui interviennent dans un sens favorable ou non.

L'influence des dyscrasies générales, telles que les maladies infectieuses antérieures, est souvent manifeste.

Il est à remarquer que dans la plupart des cas ces affections s'observent chez des névropathes présentant soit simplement une tare nerveuse héréditaire, soit des affections nerveuses organiques plus ou moins caractérisées, mais plus souvent fonctionnelles. Très souvent il existe des troubles vaso-moteurs, un équilibre instable de ce territoire nerveux.

Ce qui précède permet de délimiter un groupe de maladies, mais il y a aussi des faits de passage qui empêchent de fixer des limites précises entre chaque espèce morbide. Il ne faut pas oublier que parfois il y a une certaine contradiction dans la symptomatologie, par exemple entre la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie.

La maladie de Raynaud présente certainement le plus grand nombre de symptômes : troubles vaso-moteurs, syncope et asphyxie locales, plus rarement l'hyperémie. Il survient tout aussi bien des paresthésies que des dou-

leurs, que des anesthésies. Comme symptômes trophiques, on observe de la gangrène mais aussi des lésions dystrophiques simples, dans certains cas de la sclérodermie, des troubles sécrétoires. Un cas de maladie de Raynaud peut présenter tous ou presque tous les symptômes caractéristiques de ce groupe morbide. Il n'en est pas toujours ainsi et souvent ce tableau est moins complet.

Si avec des symptômes semblables il n'y a que la lésion sclérodermique de la peau et des parties profondes, on a la transition entre la maladie de Raynaud et la sclérodactylie. Plus les symptômes sensibles et vaso-moteurs diminuent, plus la sclérodermie est apparente. Si aux lésions des parties saillantes du corps s'ajoutent d'autres lésions sur d'autres régions, on a une sclérodermie avec sclérodactylie et tous les types de transition avec la sclérodermie diffuse ou circonscrite sans phénomènes sensibles, mais avec symptômes vaso-moteurs, légers ou passagers.

Si, dans la maladie de Raynaud, l'hyperémie prédomine, on se rapproche de l'érythromélalgie avec laquelle la ressemblance est encore plus accentuée lorsque la gangrène fait défaut ou n'apparaît que d'une manière passagère et s'il n'y a qu'une prolifération du tissu conjonctif sous-cutané et des symptômes trophiques.

Dans beaucoup de cas qu'on doit rattacher à la maladie de Raynaud, les troubles trophiques ou tout au moins la gangrène manquent.

L'évolution intermittente de la maladie de R. s'efface souvent dans les stades avancés. Ce sont les cas dans lesquels les accès font défaut dès le début, qui ont été décrits par C. sous le nom d'acroasphyxie chronique.

L'œdème circonscrit passager a très peu de rapport avec les autres maladies de ce groupe; cet œdème ne joue pas un rôle important dans la symptomatologie de ces affections, quoiqu'il apparaisse accidentellement. Cependant des exemples indiquent que l'œdème passager n'est pas un fait complètement isolé. La connexion est fournie ici par les troubles généraux vaso-moteurs: hémoglobinurie paroxystique, tachycardie, polyurie et polydipsie, tendance aux érythèmes généralisés. L'urticaire, qui se rapproche beaucoup des œdèmes passagers, s'observe dans la maladie de Raynaud typique; la gangrène n'est pas non plus très rare dans l'œdème passager.

L'existence de nombreux faits de passage ne permet ni une classification ni une description d'ensemble. On ne peut éviter quelquefois de séparer des complexus symptomatiques très voisins. Les troubles vaso-moteurs peuvent quelquefois servir de fil conducteur pour la pathogénie.

Souvent C. est arrivé à cette conclusion que le siège des processus morbides pouvait ne pas être le même pour tous les cas de la même maladie.

Étant donnés les rapports intimes qui existent entre la vaso-motricité et les troubles trophiques des tissus, il faut admettre qu'il existe en dehors des symptômes vaso-moteurs et trophiques une autre excitation plus intense.

On arrive à cette conclusion que, dans beaucoup de cas, il faut regarder les acroparesthésies, les névroses vaso-motrices, l'érythromélalgie, la sclérodermie, la maladie de Raynaud, les œdèmes circonscrits et fugaces, les gangrènes nerveuses multiples comme des syndromes cliniques isolés et indépendants.

Dans cette question si complexe des névroses vaso-motrices, C. s'est servi

non seulement de tout ce qui a été écrit jusqu'à ce jour, mais encore d'observations très nombreuses recueillies dans les auteurs et dans le service de son maître Oppenheim de Berlin. La grande question de la pathogénie de ces névroses reste encore à élucider. Cette étude très documentée est des plus instructives, elle rendra de grands services aux médecins qui s'occupent de ces maladies ; C. y a joint pour chaque maladie une riche bibliographie. A. D.

Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffwechsels in der Fruhperiode der Syphilis nebst Untersuchungen ueber die Einwirkung therapeutischer Quecksilber-und Iodkaligaben auf Stoffwechsel des Menschen, par A. Cedercreutz. Brochure in-8°. Breslau, Alfred Preuss, éditeur.

L'albumine augmente dès les premiers stades de la syphilis. Cette augmentation peut se produire sans élévation de température. Les quantités d'azote total, d'urée et d'acide urique restent par contre dans des proportions physiologiques normales.

A la période de la deuxième incubation, la proportion d'albumine reste la même. Avec les récidives dans la période précoce, il ne paraît pas y avoir une augmentation de l'albumine, du moins elle n'est pas appréciable.

Le mercure à doses thérapeutiques n'a pas une influence directe sur l'échange de l'azote, mais il le modifie indirectement chez les syphilitiques dans la première période de l'éruption en faisant disparaître plus rapidement l'augmentation de l'albumine due à l'infection syphilitique générale.

L'iodure de potassium à doses thérapeutiques n'a d'influence ni sur l'élimination de l'azote ni sur celle de l'acide carbonique. A. D.

Gonorrhoe, par A. Neisser et W. Scholtz. Brochure in-8° de 40 pages, 1900. Jena, G. Fischer, éditeur.

Le plan de ce très intéressant travail a été établi par A. Neisser, la rédaction est de la main de Scholtz. C'est une étude de la blennorrhagie au point de vue bactériologique. La forme et le volume du gonocoque, son siège intracellulaire dans les cellules de pus, les méthodes de coloration, etc. sont exposés avec une grande abondance de détails. La proportion des gonocoques intra-cellulaires aux extra-cellulaires est très variable suivant la période de la maladie ; la cause de leur siège intra-cellulaire est encore très discutée : on ne sait pas s'ils pénètrent dans les cellules d'une manière active ou s'ils sont pris d'une façon passive par phagocytose. Enfin on ignore s'il y a une multiplication des gonocoques dans l'intérieur des cellules. Bockhart pense que les gonocoques pénètrent de la muqueuse dans les cellules migratrices qui les amènent à la surface où ils sont inoffensifs. Les gonocoques vivants ou morts injectés, après provocation préalable, d'une leucocytose, dans la cavité abdominale des cobayes, sont en un très court laps de temps absorbés par les corpuscules de pus. La phagocytose altère à peine l'état morphologique et biologique des gonocoques. Sous l'influence de la phagocytose un grand nombre de gonocoques deviennent inoffensifs pour l'organisme et l'extension du processus.

La décoloration des gonocoques par le Gram a perdu quelque peu de sa valeur pour le diagnostic différentiel, par cette raison que le gonocoque n'est pas le seul diplocoque se décolorant par cette méthode. Dans l'urèthre

humain on trouve dans environ 4 pour 100 des cas des diplocoques modifiés par le Gram et qui se distinguent aussi essentiellement des gonocoques par leur forme et leur position. Il en est autrement dans les sécrétions d'autres muqueuses (bouche, nez, rectum, vagin, etc.).

Le meningococcus intercellularis est celui qui ressemble le plus au gonocoque et dont la différenciation n'est souvent possible que par la culture. N. et S. entrent dans de grands détails sur les milieux de culture les plus appropriés, sur la vitalité des gonocoques et sur les moyens chimiques de les détruire. D'après les recherches faites à la clinique de Neisser, ce sont les sels d'argent qui sont les plus actifs.

On sait que le gonocoque n'est infectieux que pour l'espèce humaine.

On doit admettre que l'épididymite blennorrhagique se développe par contiguité; d'après les recherches actuelles, elle est occasionnée par des gonocoques et représente par conséquent une véritable inflammation blennorrhagique. D'autres bactéries, des toxines gonococciques ou d'autres causes ne jouent ici aucun rôle. Parmi les autres localisations préférées du gonocoque, il faut citer la membrane synoviale des articulations et des gaines tendineuses, les valvules du cœur, plus rarement les séreuses et le tissu sous-cutané.

. Pour expliquer la propagation des gonocoques dans l'organisme, on doit actuellement admettre une prédisposition spéciale des malades.

Dans les maladies du système nerveux survenant pendant ou consécutivement à une blennorrhagie, il faut distinguer entre les formes localisées d'affections nerveuses blennorrhagiques et les névroses fonctionnelles générales. Les premières seules peuvent être mises en rapport direct avec la blennorrhagie et le gonocoque, tandis que les dernières ne représentent qu'un symptôme consécutif à une maladie génitale.

On n'a jamais démontré avec certitude que le gonocoque fût la cause de ces maladies nerveuses. Peut-être ne devrait-on pas rejeter la possibilité de véritables métastases blennorrhagiques; dans certains cas on pourrait admettre l'action de toxines.

Cette monographie, très clairement rédigée, met au point la question si diversement discutée de l'étude de la gonococcie et on y trouvera une documentation riche et précise. A. D.

Die Behandlung der acuten Gonorrhoe, par Jadassohn. Brochure in-8° de 57 pages. Vienne, 1904. Urban und Schwarzenberg, éditeurs.

Dans cette substantielle monographie, on trouvera un exposé très complet de l'état actuel du traitement de la blennorrhagie aiguë. Les premières pages sont consacrées à l'étude de la guérison spontanée de la blennorrhagie. On peut regarder la phagocytose et la métaplasie épithéliale comme des facteurs de guérison au sens propre du mot, la première en favorisant l'élimination des gonocoques hors du tissu conjonctif, la métaplasie en empêchant ou en rendant difficile la réinfection du tissu par l'épithélium. Elle peut jusqu'à un certain point prévenir des complications dans le tissu conjonctif et des métastases ultérieures, enfin rendre les interventions thérapeutiques plus actives.

Avant d'entrer dans les détails du traitement spécial de la blennorrhagie aiguë, J. se propose de résoudre trois questions principales :

1° Que faut-il entendre, par guérison de la blennorrhagie? Un fait prime tous les autres : aussi longtemps qu'il existe des gonocoques il ne saurait être question de guérison. Il est beaucoup plus difficile de trancher la question suivante :

Est-on en droit de considérer une blennorrhagie comme guérie alors qu'il y a encore d'autres manifestations mais en l'absence de gonocoques?

L'examen répété des sécrétions de toutes les localisations blennorrhagiques ne suffit pas. Spécialement chez l'homme on est arrivé aux méthodes dites de provocation, lesquelles ont incontestablement l'avantage de détruire les saprophytes qui prolifèrent à la surface et par suite de faciliter l'examen microscopique, mais ont aussi l'inconvénient de tuer les gonocoques et éventuellement d'empêcher un résultat positif de l'examen. Elles ne sont pas sans quelque danger, car elles peuvent provoquer une épididymite. J. n'a jusqu'à présent jamais observé cette complication. Toutefois en raison de son peu de danger, on peut y avoir recours dans le cas spécial du mariage.

Un autre point mérite une attention particulière, à savoir les cultures pour établir la guérison d'une blennorrhagie. En principe les cultures donnent des résultats plus certains que le simple examen microscopique. Mais il faut pour les cultures de gonocoques une habitude que même les spécialistes ne possèdent pas tous. L'expérience pratique démontre qu'en général un examen microscopique attentif suffit et que même les cultures ne donnent des résultats plus rapides que dans quelques cas. Il est incontestable que les cultures permettent de trouver des gonocoques là où on les avait cherchés vainement une ou même plusieurs fois avec le microscope. Les cliniciens et les spécialistes utiliseront les cultures; les praticiens, s'ils consacrent un temps suffisant aux recherches microscopiques, atteindront aussi le plus souvent un résultat satisfaisant.

2° Quand doit-on cesser le traitement antiseptique pour arriver à constater la guérison? Dès 1895, J. a émis l'opinion que la possibilité d'une récidive avec gonocoques ne permet jamais de supprimer brusquement le traitement avec une certitude absolue. J. regarde donc, comme Neisser l'a indiqué depuis des années, dans l'état actuel du traitement de la blennorrhagie, comme une erreur de vouloir obtenir une guérison trop rapide (abstraction faite du traitement abortif). Plus on a continué longtemps le traitement antiblennorrhagique, plus grande est la chance, toutes choses égales d'ailleurs, d'obtenir une guérison définitive après la cessation du traitement. On devra toujours prévenir les malades qu'ils ne sauraient se regarder comme guéris que s'ils ont été traités longtemps, et, d'après J., surtout après une ou plusieurs provocations.

Entre la cessation du traitement et la déclaration de la guérison il faut toujours, même dans l'état en apparence le plus favorable, compter au moins quatre semaines.

3° J. expose les principaux médicaments employés dans le traitement de la blennorhagie.

J. se borne à dire quelques mots des remèdes internes. On admet en général que leurs substances actives éliminées par l'urine exercent sur la muqueuse uréthrale malade une action tout à la fois antiphlogistique et

bactéricide ; on croyait aussi à une influence diurétique et calmante. Si on emploie ces remèdes en même temps que les injections, leur action est très difficile à apprécier. J. n'a jamais observé d'une manière positive que l'adjonction, même des balsamiques les plus appréciés, tels que l'huile de santal, etc., à doses élevées, modifie d'une manière sensible les résultats du traitement local antiseptique. Il n'emploie ces médicaments que dans les cas où, pour une cause quelconque (phimosis inflammatoire aigu, blennorrhagie suraiguë, tuméfaction œdémateuse du pénis), le traitement intra-uréthral n'est pas possible. Dans le traitement des complications, par exemple de l'uréthrite postérieure aiguë et de la cystite, on peut à l'occasion avoir recours à la médication interne. Les troubles digestifs, les exanthèmes paraissent être plus fréquents avec le baume de copahu qu'avec l'huile de santal.

Les substances utilisées pour le traitement local de la blennorrhagie peuvent se diviser en cinq groupes : 1° les antiseptiques purs ; 2° les antiseptiques astringents ; 3° les caustiques ; 4° les astringents purs, et 5° les médicaments qui provoquent l'inflammation. A la tête des antiblennorrhagiques sont les préparations argentiques ; le nitrate d'argent est resté incontestablement un des meilleurs remèdes contre la blennorrhagie, car, même en solutions à 1 pour 3000, il a encore des propriétés gonococcides très énergiques. J. est même actuellement encore convaincu qu'on peut traiter la plupart des blennorrhagies avec de bons résultats avec le nitrate d'argent en mesurant exactement les doses.

Dans la série des succédanés du nitrate d'argent il mentionne l'argentanine, l'argonine, et surtout le protargol, ensuite la largine, l'itrol, l'actol, l'ichtargan et l'albargine ; ces deux derniers lui ont donné d'excellents résultats dans la pratique, ils sont peu irritants.

Le traitement spécial de la blennorrhagie aiguë dans toutes ses localisations conduit J. aux principes suivants : détruire les gonocoques dans tous les points accessibles où leur présence a été constatée ou peut être admise d'une façon certaine; il est bien entendu qu'il faut prendre toutes les précautions pour ne pas léser la muqueuse ; enfin continuer le traitement bactéricide jusqu'au moment où on peut espérer l'élimination de tous les gonocoques. Cette méthode dépend naturellement en première ligne de la localisation du processus.

J. étudie ensuite l'uréthrite blennorrhagique aiguë de l'homme, les différentes méthodes de traitement suivant que le processus reste limité à la partie antérieure de l'urèthre ou a envahi la partie postérieure.

Le traitement général qui autrefois a joué un grand rôle, souvent même un rôle exclusif, se réduit essentiellement à éviter autant que possible toutes les causes nocives.

Avant de passer au traitement des complications, J. décrit brièvement le traitement abortif. Il en est en général peu partisan; toutefois il a obtenu à plusieurs reprises des résultats positifs avec le nitrate d'argent et l'argonine. Une autre méthode dont il est depuis longtemps bien souvent question est le lavage sans cathéter recommandé par Janet avec le permanganate de potasse, soit comme traitement abortif, soit comme traitement systématique. J. l'a employé dans sa pratique privée avec des résultats satisfaisants, mais aussi il a eu maintes illusions. Cette méthode est très utilisée par les

spécialistes, mais elle a peu de succès auprès des praticiens, et avec raison selon J., car elle exige beaucoup de temps pour le malade et le médecin, demande un long exercice malgré sa grande simplicité apparente.

A propos des complications de la blennorrhagie de l'homme, J. ne mentionne ici que celles qui sont en rapport immédiat avec l'urèthre. On est encore loin d'être d'accord sur l'efficacité des différentes méthodes de traitement de l'épididymite blennorrhagique. Le froid, sous forme de compresses trempées dans l'eau glacée ou de vessies contenant de la glace, n'a pas seulement une action antiphlogistique, mais, en excitant la contraction du dartos, il détermine la compression de l'organe malade. J. préfère le traitement par la chaleur soit sous l'ancienne forme de cataplasmes, soit à l'aide de thermophore. Quant à la question encore très controversée de savoir si l'on doit ou non, au début de l'épididymite blennorrhagique, continuer le traitement de l'urèthre antérieur et éventuellement aussi de l'urèthre postérieur, J., d'accord avec Neisser et Lang, est d'avis qu'il n'y a pas lieu de l'interrompre, sauf dans les cas exceptionnels d'une maladie très intense, d'une péritonite, etc. Il n'a jamais vu des injections antiseptiques faites correctement provoquer une épididymite.

J. se borne à un court exposé de la blennorrhagie de la femme, de la symptomatologie, du traitement et des complications. Elle a été décrite en détail par Bumm. L'étiologie et l'histogenèse du processus sont les mêmes que chez l'homme. Mais ce serait une erreur d'appliquer au traitement de la blennorrhagie de la femme les indications thérapeutiques de la blennorrhagie chez l'homme en raison des grandes différences anatomiques et physiologiques des organes génitaux des deux sexes. Il est incontestable qu'il faut, pour déclarer la guérison d'une blennorrhagie de la femme, être encore plus circonspect que pour celle de l'homme. Les états post-blennorrhagiques jouent chez la femme un rôle encore plus important que chez l'homme.

Mais il faut renoncer à appliquer au canal cervical les méthodes de provocation dont il a été question pour la blennorrhagie de l'homme. Pour l'urèthre, J. les regarde comme absolument insignifiantes.

Les dernières pages sont consacrées à la blennorrhagie de l'enfant, à savoir des petites filles — vulvo-vaginite, blennorrhagie infantile féminine (Dind), à la stomatite blennorrhagique de l'adulte et à la blennorrhagie rectale chez la femme. J. termine par quelques remarques sur la prophylaxie générale et personnelle de la blennorrhagie.

Cette monographie est rédigée dans un style clair et précis, on y trouvera un exposé complet fait avec une compétence spéciale de toutes les questions relatives au traitement de la blennorrhagie aiguë. A. D.

Hygiene der Barbierstuben, par C. Bruhns, brochure in-8° de 40 pages. Jena, 1901. G. Fischer, éditeur.

B. résume les points les plus essentiels des précautions à prendre chez les barbiers contre les infections.

Il faut toujours laver les rasoirs et les ciseaux dans l'alcool absolu et faire bouillir les tondeuses avant de s'en servir.

A moins que le client n'apporte son pinceau, le barbier doit savonner avec la main. Au lieu d'éponges, il faut, si le client n'enlève pas lui-même

l'écume du savon avec la main, se servir de petits morceaux de mousseline qu'on jette chaque fois.

Remplacer les serviettes de toile, utilisées souvent pour plusieurs personnes, par des serviettes de papier de soie appliquées sur le linge, elles servent aussi à essuyer, ensuite on les jette. Éviter le contact du peignoir sur la peau du cou en interposant une serviette de papier.

A la place de la houppe à poudrer, employer un vaporisateur à poudre. Supprimer complètement l'emploi du bandage de la moustache. Au lieu du crayon d'alun servant à tout le monde, appliquer de l'alun pulvérisé pour arrêter les petites hémorrhagies. Le rasoir doit être désinfecté avant de le passer sur le cuir et il faut interdire de le passer sur la main.

La désinfection des brosses à cheveux est chose difficile; il faudrait qu'on renonçât à s'en servir ou que chaque personne eût sa brosse. Les coiffeurs pourraient avoir quelques brosses stérilisées dans des vapeurs de formaline pour lesquelles ils demanderaient un petit supplément. Il faudrait se servir de peignes en aluminium ou en acier nickelé et les faire bouillir chaque fois. Mais, comme pour la brosse, il serait préférable d'apporter son peigne.

Propreté méticuleuse de la toilette du coiffeur, lavage à fond des mains avant de servir un client.

Éloigner absolument tout coiffeur atteint d'une maladie contagieuse de la peau ou d'accidents syphilitiques infectieux; écarter aussi toutes les personnes dont les maladies peuvent être dangereuses pour les clients : épileptiques, etc.

Tous les règlements prophylactiques nécessaires doivent être obligatoires, contrôlés et les contraventions sévèrement punies. Il faut autant que possible les afficher chez les coiffeurs en gros caractères. Le public doit avant tout connaître la nécessité impérieuse de ces règlements spéciaux de désinfection et par suite exercer un contrôle efficace. Ces règlements seront accompagnés d'une courte instruction indiquant la possibilité et les dangers de l'infection et les précautions à prendre pour se protéger.

Les personnes atteintes d'affections contagieuses de la peau ou de lésions syphilitiques infectieuses devront faire venir le coiffeur à domicile et employer ciseaux, rasoir, etc., personnels. Le coiffeur doit ensuite se désinfecter les mains avec une solution de sublimé à 1 p. 1000. A. D.

De l'artérite syphilitique, par J. Darier. 1 vol. in-8° de 164 pages. Paris, 1904, Rueff éditeur.

Les nombreux travaux publiés sur l'artérite syphilitique ont laissé un certain nombre de points de son histoire dans l'obscurité. D. s'est efforcé de montrer quels sont ceux qui restent indécis et de les éclairer par ses observations personnelles, surtout ceux qui concernent le processus de la lésion, l'importance du rôle de la syphilis dans l'artérite des gros troncs et dans l'artérite des viscères.

Si l'artérite peut être produite par la syphilis à elle seule qui en réalise en pareil cas la forme la plus typique et la plus différenciée qu'on connaisse, il ne faut néanmoins pas méconnaître que pour la déterminer de multiples causes banales, infectieuses et toxiques, peuvent s'associer à la syphilis.

L'artérite syphiltique n'est pas seulement un accident tertiaire, mais encore un accident très précoce, pouvant se développer et causer la mort

moins de 6 mois après le chancre; cette artérite précoce n'est ni plus résolutive ni plus aisément curable que les tardives. Elle peut être produite par la syphilis héréditaire et n'a pas, en ces cas, de caractères autres que dans la syphilis acquise.

La fréquence est impossible à fixer. Elle peut seulement être dite très grande. Pour les centres nerveux, elle n'est que l'épisode d'un processus préalable diffus, dont la ponction lombaire a révélé la fréquence : ce processus se traduit par une méningite diffuse qui sert de base et de fondations à des lésions plus accentuées et plus désorganisatrices, parmi lesquelles l'artérite est de beaucoup la plus commune. Au tronc et aux membres, l'artérite est fréquente aussi, ainsi que l'atteste l'existence des anévrysmes, que le processus de l'artérite syphilitique est éminemment propre à préparer.

Anatomiquement, les lésions de l'artérite syphilitique que D. décrit avec détails sont très variables; aussi, en ce qui concerne spécialement l'artérite des centres nerveux les différents cas particuliers sont-ils profondément dissemblables; les diverses formes que les auteurs ont décrites peuvent exister concurremment et parfois côte à côte sur un même sujet, et il existe d'insensibles transitions de l'une à l'autre, de sorte qu'on ne peut en admettre plusieurs espèces. Néanmoins il y a avantage, au point de vue didactique, à décrire à part quelques types anatomiques de l'artérite cérébrale. Dans le premier type (endartérite oblitérante scléreuse de Heubner), les lésions sont cantonnées exclusivement ou prédominent de beaucoup dans la tunique interne : elles débutent sous l'endothélium, résultent d'une prolifération des cellules endothéliales elles-mêmes et n'atteignent l'adventice que secondairement et à un degré restreint.

Dans le deuxième type (périartérite de Baumgarten et artérite gommeuse), les lésions de l'adventice prédominent sur celles de la tunique interne et consistent en infiltrats cellulaires abondants, diffus, nodulaires ou entourant les vasa vasorum. Dans un certain nombre de cas, on trouve des nodules embryonnaires dont le centre est en état de nécrose avec dégénérescence graisseuse ou caséeuse, ayant les caractères des gommes, soit visibles à l'œil nu, soit appréciables seulement au microscope, qui confirment hautement le diagnostic de syphilis.

Dans le troisième type (panartérite), toutes les tuniques artérielles sont enflammées et altérées; tantôt il s'agit d'une infiltration embryonnaire ou lymphatique diffuse et aiguë (panartérite aiguë), tantôt d'une transformation fibreuse avec disparition plus ou moins complète des éléments propres de la tunique moyenne (panartérite fibreuse) constituant le substratum de l'artérite ectasiante.

En ce qui concerne les artérites de l'aorte et des gros vaisseaux, les documents sont beaucoup plus rares et les lésions moins différenciées par rapport aux artérites toxiques ou infectieuses d'autre origine; les nodules gommeux sont plus rares que dans les centres nerveux; à mesure qu'on s'éloigne des troncs principaux les lésions tendent à se rapprocher de celles des centres nerveux.

Le diagnostic anatomique de l'artérite syphilitique ne peut pas toujours être formulé d'une façon absolue. Les caractères les plus importants sont

la localisation élective et parfois exclusive aux artères de la base du cerveau, la présence de syphilomes nodulaires dans l'adventice, la présence de cellules géantes, bien que celles-ci soient un élément banal pouvant naître au contact de corps étrangers. La panartérite aiguë paraît être propre à la syphilis; il n'en est pas absolument de même de la panartérite scléreuse.

Les relations de l'athérome avec la syphilis ne sont pas encore définitivement établies : cependant les lésions athéromateuses et syphilitiques des artères sont dans certaines conditions et dans certaines localisations si exactement superposables qu'on est en droit de compter la syphilis parmi les causes de l'athérome.

Les troubles morbides qui constituent cliniquement la syphilis cérébrale sont, pour une très grosse part, sous la dépendance de l'artérite. Celle-ci se traduit, en raison de l'arrêt qu'elle produit dans la circulation d'un territoire déterminé, plutôt par des phénomènes de suspension et de déficit que par des phénomènes d'excitation. Après des phénomènes prodromiques consistant surtout en céphalée, éblouissements, abattement, tristesse, fatigue, apparaissent des paralysies, de l'aphasie, des troubles des sens (surdité subite unilaterale, vertiges, migraine ophthalmique) paralysies des muscles de l'œil.

Sur les autres artères, les signes sont ceux de l'artérite banale.

Le diagnostic de l'artérite syphilitique repose, outre les signes décrits par tous les classiques (antécédents syphilitiques, âge du malade, influence du traitement) sur deux signes capitaux mis en lumière par les recherches récentes : la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière. D. expose en détails toutes les hypothèses qui peuvent être émises et qui doivent être étudiées dans ces cas.

Le pronostic dépend pour une grande part de la précocité et de l'intensité du traitement. Il ne faut pas oublier que l'artérite syphilitique, même convenablement traitée, a une extrême tendance aux rechutes et aux récidives. Il faut également faire entrer en ligne de compte l'éventualité de l'athérome chez les syphilitiques.

D. expose avec détails le traitement, tant pharmaceutique qu'hygiénique, auquel doivent être soumis les sujets atteints d'artérite cérébrale.

La monographie se termine par deux observations personnelles, avec autopsie, très complètes et très intéressantes.

Plusieurs figures représentant les altérations anatomiques de la syphilis cérébrale, accompagnent ce travail qui met au point une des plus importantes questions de la syphiligraphie en y apportant des idées personnelles et une compétence bien connue. G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SYMBIOSE FUSO-SPIRILLAIRE. SES DIVERSES DÉTERMINATIONS PATHOLOGIQUES.

Par M. **H. Vincent,**
Professeur à l'École d'application du Val-de-Grâce.

I

Les manifestations pathologiques déterminées par le microbe que j'ai appelé *Bacille fusiforme*, ou par son association avec un spirille vivant habituellement en symbiose avec lui, peuvent être considérées, aujourd'hui, comme fréquentes. Plus on avance dans la connaissance des effets de cette curieuse symbiose microbienne, plus on voit que son domaine morbide devient étendu. La peau et les parties molles sous-jacentes : tissu cellulaire ou fibreux, muscles, périoste ; les muqueuses buccale, pharyngée, laryngée ; les poumons, la plèvre ; certains organes lymphoïdes, tels que les amygdales, représentent, en effet, les localisations les plus usuelles de cette infection. Mais, de même que la plupart des agents infectieux, les fuso-spirilles n'ont pas des propriétés pathogènes rigoureusement spécifiées. Ils peuvent donner lieu tantôt à la production de fausses membranes, tantôt à la nécrose des tissus, tantôt à leur gangrène ; ils provoquent communément des processus de suppuration. A une même étiologie parasitaire correspondent, en conséquence, des maladies ou des altérations anatomo-pathologiques dissemblables. La diversité des effets engendrés par l'infection fuso-spirillaire est gouvernée par plusieurs facteurs dont les uns résultent du degré plus ou moins grand de virulence des microbes ; les autres sont subordonnés à l'efficacité de la résistance individuelle, c'est-à-dire à la réceptivité du terrain. Ainsi qu'on le montrera plus loin, cette dernière condition est certainement la plus importante.

Avant d'aborder l'étude comparée des diverses déterminations morbides dues à l'infection fuso-spirillaire, il est donc nécessaire de rappeler brièvement les caractères des bactéries qui la constituent.

* * *

Le *bacille fusiforme* offre, ainsi que l'indique son nom, l'aspect caractéristique d'un fuseau ou d'un losange allongé. Sa portion centrale, renflée, mesure 1 μ à 1 μ 5 ; ses extrémités sont nettement

amincies. La longueur du bacille est de 6 à 8 μ pour les formes courtes ou moyennes, 10 à 12 μ, pour les formes longues. Ce bacille est rectiligne, rigide, non incurvé à l'état vivant. Dans les préparations fixées et colorées, quelques exemplaires paraissent légèrement infléchis. Dans ces dernières, ainsi que dans celles qui sont colorées par la méthode de Van Ermengem, le colorant se fixe plus particulièrement en certains points du protoplasma et lui donne fréquemment un aspect vacuolaire et comme troué. Les préparations traitées par la méthode de Ziehl-Nielssen montrent qu'il ne s'agit pas de spores.

Le bacille fusiforme se multiplie par segmentation et il est commun de voir deux bacilles courts, placés bout à bout et résultant de l'étranglement d'un bacille plus long. Jamais ce microbe ne prend l'aspect spiralé ni dans les préparations, ni dans les cultures.

Il se cultive dans le bouillon ou la gélose additionnés de un tiers de liquide organique tel que le sérum, de préférence humain. L'addition, au bouillon Martin, de liquide d'ascite, de sérosité pleurétique, de liquide d'hydarthrose, etc., constitue un substratum très favorable. Ce bacille se cultive à l'air ou dans le vide relatif. Ellermann dit avoir obtenu la culture seulement en milieu strictement anaérobie. On l'isole en délayant un peu d'exsudat pathologique dans de l'eau stérilisée et ensemençant une goutte de cette dilution dans de la gélose-ascite que l'on aspire en tube de Vignal. Toutefois, il m'a paru préférable d'ensemencer d'abord directement l'exsudat dans le séro-bouillon, pour l'habituer à vivre en milieu artificiel, puis de l'isoler de la culture impure ainsi obtenue, en le reportant dans la gélose additionnée de sérum humain ou d'ascite. *On n'obtient pas toujours la culture de ce microbe.*

Le développement de ce bacille est un peu lent. Il a, dans les milieux additionnés de sérum, sa forme spéciale en fuseau ; il la perd lorsqu'on l'ensemence dans le bouillon Martin où il devient plus mince et filamenteux. Il récupère sa forme initiale si on le reporte dans les milieux au sérum. Il dégage, dans ses cultures, une odeur fétide particulière, identique à celle qu'il présente dans les lésions.

Le bacille fusiforme est immobile dans les cultures. Dans les exsudats, notamment dans la pseudo-membrane de l'angine, il se montre habituellement immobile. Mais parfois il est faiblement mobile. Enfin il peut y présenter des mouvements assez vifs de translation et de légère oscillation.

Il ne faut pas, cependant, le confondre dans ces cas avec les formes jeunes et courtes du *spirillum* qui lui est ordinairement associé et qui possède lui-même, par contre, une mobilité et des mouvements de vis très rapides.

Ce spirille est très fin, pourvu de spires à tours nombreux ; il se déplace avec vivacité lorsqu'on l'examine dans la salive du malade. Dans les préparations colorées, surtout à l'aide du violet, le spirillum tranche, par sa forme et ses caractères, avec le bacille fusiforme auquel il est associé. Il est, en effet, spiralé, parfois très long, deux fois plus mince, et sa teinte est beaucoup plus pâle que celle du bacille fusiforme. Le spirille n'a jamais pu être cultivé.

Ni l'un ni l'autre de ces microbes ne prend le Gram. Toutefois, certains auteurs ont signalé que le bacille fusiforme peut garder la coloration si on force un peu celle-ci et si on fait agir rapidement le décolorant.

Tels sont, sommairement esquissés, les caractères morphologiques et les réactions de culture ou de coloration des deux microbes.

La particularité la plus remarquable qu'ils présentent est la prédilection qu'ils affectent mutuellement l'un pour l'autre. Celle-ci est véritablement et presque exclusivement élective. Elle est sans exemple analogue en pathologie microbienne. On a signalé, sans doute, l'importance que présentent les associations bactériennes dans certaines affections pourtant bien spécifiées, telles que le tétanos (Vaillard et Vincent), la septicémie due au vibrion septique de Pasteur (Besson), le charbon symptomatique (Leclainche et Vallée), etc. Mais la nature du microbe adjuvant peut être très variable dans les maladies ci-dessus. Il n'en est pas de même pour l'infection fuso-spirillaire. Le spirille et le bacille fusiforme se montrent presque constamment associés l'un à l'autre, dans les lésions qu'ils déterminent, et l'expression de *symbiose* microbienne, dont on a, peut-être, abusé pour qualifier d'autres associations pathogènes presque toujours contingentes, s'applique très exactement à la végétation simultanée du fuso-bacille et du spirille. La fréquence relative de l'un et de l'autre de ces derniers microbes, est, sans doute, variable suivant les cas, lorsqu'on pratique l'examen bactériologique des exsudats ou des lésions qu'ils ont suscitées. Mais leur symbiose est tellement prédominante qu'il est exceptionnel d'observer des angines dues au bacille fusiforme seul, sans adjonction de spirilles. Le couple fuso-spirillaire est également presque toujours associé dans la diphtérie des plaies, ou pourriture d'hôpital. Sur 46 cas de cette dernière affection, 43 fois le spirille était adjoint au bacille fusiforme ; 3 fois, celui-ci était seul ou mélangé à quelques pyocoques. La même remarque s'applique aux autres maladies dues au bacille fusiforme.

Dans cette association si remarquable des deux microorganismes, j'ai montré que le spirille pullule à la surface des lésions, de concert avec le bacille fusiforme. Mais ce dernier se multiplie, au contraire, seul, dans la profondeur de l'exsudat, au contact immédiat des tissus encore vivants. La quasi constance de cette association bactérienne

est telle que certains auteurs ont émis — sans en fournir, d'ailleurs, de preuves — l'hypothèse que le bacille fusiforme et le spirille constituaient un seul et unique microorganisme, à deux étapes de son développement. J'ai établi qu'il n'en est rien. Les caractères morphologiques des deux microbes (longueur, épaisseur, forme, dimensions), la structure de leur protoplasma, leur mobilité, leurs réactions de coloration, leur culture, etc. (1), sont absolument et entièrement distincts.

La présence du spirille dans les lésions paraît être en rapport avec la plus ou moins grande rapidité du processus ulcéreux. Cette bactérie complète et favorise l'action destructive et nécrosante du bacille fusiforme, soit dans les lésions de la gangrène d'hôpital, soit dans les autres affections qui ressortissent au microbisme fuso-spirillaire. Dans certains cas, les spirilles sont peu abondants : la marche de l'ulcération est alors plus lente. Inversement, l'évolution aiguë de la lésion est corrélative de la pullulation anormale des spirilles associés au bacille fusiforme.

*
* *

Le bacille fusiforme est un microorganisme très répandu. J'ai démontré, depuis longtemps, que ce bacille est un commensal à peu près constant de la bouche des sujets sains. On le trouve dans le produit de raclage de la muqueuse linguale, des interstices et du tartre dentaires, au même titre que les autres bactéries pathogènes qui peuplent aussi la cavité buccale : streptocoques, taphylocoque, etc. Sa forme très particulière, sa non-coloration par la méthode de Gram permettent de le reconnaître aisément. Il existe aussi dans le tube digestif ; je l'ai rencontré dans les matières fécales de l'homme, du chien, du chat. Niclot et Marotte l'ont signalé dans les déjections d'un chien diarrhéique.

Sa présence dans le tube digestif de l'homme et de quelques animaux permet de comprendre la diffusion de ce microorganisme dans le milieu ambiant et, tout particulièrement, à la surface du sol. D'après Le Dantec, ce bacille serait extrêmement commun dans la terre et sa fréquence y est telle qu'on doit le rapprocher, à cet égard, de deux autres bactéries pathogènes qui s'y trouvent communément aussi : le vibrion septique et le bacille du tétanos. Ce seraient trois microbes essentiellement telluriques. En inoculant à un cobaye de la terre de Cochinchine, Le Dantec a réussi à provoquer des ulcères où le bacille de la Pourriture d'hôpital était très abondant. L'ubiquité des diverses maladies déterminées par le bacille fusiforme vient à

(1) Le bacille fusiforme ne présente par davantage la moindre analogie de nature, d'origine ou de morphologie, avec le *Spirillum sputigenum* auquel Plaut a essayé de l'identifier.

l'appui de l'opinion de Le Dantec. Toutefois, il ne faut pas oublier que le même bacille végète dans la salive de presque tous les sujets, ainsi que dans le tube digestif, et qu'il n'est pas nécessaire, en conséquence, d'en chercher bien loin l'origine.

Tels sont, brièvement exposés, les principaux caractères morphologiques et biologiques des deux microbes associés dans l'infection fuso-spirillaire. Nous allons passer en revue les diverses affections qui en dérivent et indiquer, en même temps, la fréquence des ces maladies.

II. — La pourriture d'hopital. — L'ulcère des pays chauds.

La découverte et la première étude de l'association fuso-spirillaire ont été faites par moi, en 1896, à propos du microbe pathogène de la *Pourriture d'hôpital.* Cette maladie est, en effet, sous la dépendance du bacille fusiforme seul ou, plus habituellement, combiné au spirille. Il est inutile de rappeler les ravages épouvantables déterminés, autrefois, par la diphtérie des plaies ou pourriture d'hôpital. Percy rapporte qu'à l'Hôtel-Dieu de Paris, 98 blessés sur 100 en étaient atteints. Guthrie relevait, en 1813, 512 morts sur 1614 cas de gangrène nosocomiale dans les lazarets de l'armée anglaise. Dans certaines guerres du premier Empire, le tiers ou même la moitié des blessés succombaient à la suite de cette terrible complication.

Après l'expédition de Madagascar, j'ai eu, moi même, l'occasion de voir et de traiter plusieurs centaines d'Arabes atteints de cette maladie. Les sièges habituels de ces lésions étaient les membres inférieurs, les mains, parfois les avant-bras. Il s'agissait de plaies superficielles ou profondes, recouvertes d'un putrilage de couleur brunâtre ou grisâtre, épais, parfois, de plus d'un centimètre, et dégageant une odeur fétide. Chez certains, on observait la destruction complète de toutes les parties molles : peau, muscle, périoste, et la mise à nu du squelette du pied ou de la jambe. De la région ainsi disséquée s'écoulait un ichor infect.

Bien que la Pourriture d'hôpital ne présente pas, aujourd'hui, grâce aux progrès de l'antisepsie chirurgicale, la fréquence et l'intensité qui la caractérisaient autrefois, elle est encore, cependant, bien loin d'être exceptionnelle. Les publications récentes dues à Coyon, Matzenauer, Le Dantec, Brumpt, L. Raynaud, Legrain, Brabec, S. Róna, Fontoynont et Jourdran, etc., viennent en témoigner. Elles ont, d'ailleurs, entièrement confirmé mes propres recherches et il demeure définitivement établi que la *Pourriture d'hôpital, ou Diphtérie des plaies, est sous la dépendance de l'infection fuso-spirillaire.*

*
* *

Il est une autre affection, fort commune, dont la pathogénie et le traitement sont restés longtemps incertains, et qui relève du même parasitisme : c'est l'*Ulcère phagédénique des pays chauds*. En Asie et, plus particulièrement, en Chine et en Indo-Chine la fréquence de ces ulcères est très grande. Il en est de même à Djibouti et sur tout le littoral de la mer Rouge, d'après Brumpt. Sur la côte de Mozambique, à la Réunion, à la Guyane, aux Antilles, au Sénégal, au Soudan, au Grand Bassam, cet ulcère est très habituellement observé. Enfin, la même maladie se chiffre annuellement par des milliers de cas dans certaines villes de Madagascar telles que Tananarive (Fontoynont et Jourdran). Les noms d'ulcère de la Guyane, ulcère de la Guadeloupe, ulcère malgache, ulcère de Mozambique, ulcère annamite, etc., répondent, en conséquence, à une seule et même affection qui est l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Or l'étude bactériologique d'un certain nombre de ces cas m'a montré, dans l'exsudat qui recouvre la lésion, les mêmes microbes que ceux de la Pourriture d'hôpital. Ces recherches permettent, en conséquence, de conclure à l'unité étiologique de cette dernière maladie et de l'ulcère *phagédénique*, mais de celui-ci seulement. Les ulcères dans lesquels font défaut les caractères essentiels de l'ulcère annamite ou malgache, magma putrilagineux grisâtre, odeur fétide, sont redevables d'autres causes. J'ai signalé un cas d'ulcère très ancien, contracté à la Guadeloupe, et paraissant dû à un microcoque spécial, non encore signalé, très petit, décoloré par le Gram et non cultivable dans le vide ou à l'air.

Les constatations qui précèdent, en montrant l'importance que présente le rôle de la symbiose fuso-spirillaire dans la pathologie chirurgicale de nos climats et dans celle des pays chauds, ont encore pour conséquence de montrer quelle est l'utilité de l'examen bactériologique pour le diagnostic différentiel de ces lésions et, par suite, pour leur traitement.

L'étiologie des ulcères à infection fuso-spirillaire est fondée sur la contamination des plaies ou des excoriations même minimes siégeant aux pieds ou aux membres inférieurs, soit par des parcelles de terre, soit par des vêtements malpropres, soit par les doigts, soit enfin par des mouches qui se sont antérieurement déposées sur des ulcères phagédéniques. Le phagédénisme peut venir compliquer par les mêmes moyens les lésions syphilitiques, l'ecthyma, les furoncles de ces régions. Cette infection est facilitée au plus haut point par le fatalisme des indigènes et leur passive indifférence pour ce qui concerne la propreté et les règles élémentaires de l'hygiène.

Ces ulcères sont tenaces, rebelles au traitement. Certains peuvent durer plusieurs années. Ils sont guéris rapidement par le nettoyage mécanique prolongé ou, au besoin, par le curettage, suivi d'un pan-

sement avec de la poudre de chlorure de chaux mélangée à neuf fois son poids d'acide borique pulvérisé.

III. — L'angine (« Angine de Vincent »).

Il existe une autre manifestation, commune aussi, de l'infection par le spirille et le bacille fusiforme : c'est *l'angine à bacilles fusiformes et spirilles.*

J'ai été conduit, par l'étude clinique et bactériologique d'un grand nombre de cas, à dégager, de l'ensemble des angines ulcéro-membraneuses ou diphtéroïdes, une forme particulière d'angine simulant souvent la diphtérie, parfois la syphilis ulcéreuse du pharynx, et caractérisée, cependant, par des symptômes assez spéciaux. J'ai signalé deux variétés cliniques de cette maladie : l'une *pseudo-membraneuse* ou *diphtéroïde*, à fausse membrane assez cohérente, due au bacille fusiforme seul ou associé au streptocoque ; l'autre *ulcéro-membraneuse*, à exsudat pulpeux grisâtre ou blanchâtre, mollasse, fétide, reposant sur une ulcération saignante plus ou moins profonde, parfois anfractueuse. Cette dernière variété est de beaucoup la plus fréquente (97 p. 100 des cas) : elle est déterminée par l'association du spirille au bacille fusiforme. L'adénopathie notable dans les cas sérieux, légère ou même nulle dans les formes bénignes, la dysphagie, la salivation, la fièvre marquée au début, complètent le tableau clinique de cette maladie.

L'angine à bacilles fusiformes présente une véritable fréquence qui est démontrée par les nombreuses publications parues à l'étranger. Elle a été signalée dans tous les pays et chez toutes les races, même la race nègre. Aussi elle est surtout observée chez l'adulte, de 18 à 30 ans. Au delà de 35 ans, elle devient plus rare. Marfan, Richardière ont mentionné sa fréquence, chez les enfants. D'après une statistique personnelle, on observe cette angine dans la proportion de 2,26 pour 100 cas d'angines *de toute autre nature*, chez les sujets adultes.

Je l'ai constatée chez les sujets malpropres, adonnés au tabac et à l'alcool, chez les surmenés, les tuberculeux et les syphilitiques. Elle a une certaine prédilection pour les étudiants qui travaillent dans les amphithéâtres d'anatomie.

Elle est parfois associée à la stomatite ulcéro-membraneuse. Elle se manifeste assez souvent au moment de la deuxième dentition et à l'époque de l'éruption des dents de sagesse.

Cette affection est, ainsi que je l'ai vu, inoculable au malade lui-même, en un point différent de la muqueuse buccale, ou bien à un sujet sain, dans le sillon gingivo-labial préalablement ulcéré. Dans une expérience très intéressante, Queyrat a inoculé les fuso-spirilles

à la surface de la muqueuse du gland, chez l'homme. Le caractère inoculable de l'angine s'explique par la nature même de cette affection. Elle est également transmissible par contagion (Panoff, Dopter, Vincent, Costa, de Montigny), à la suite de contact intime ou de l'usage d'un même objet (verre à boire, cuillère, pipe).

Le diagnostic différentiel de l'angine à bacilles fusiformes peut être assez difficile, car elle simule habituellement la diphtérie, soit dans la forme diphtéroïde, soit à la période initiale de la forme ulcéro-membraneuse. Mais la recherche du bacille de Löffler est négative et le microscope montre les fuso-spirilles.

Il convient de noter, cependant, qu'il existe assez souvent des diphtéries mixtes dans lesquelles la bacille de Löffler, au lieu d'être combiné avec le streptocoque, le staphylocoque, comme c'est le cas le plus fréquent, est associé aux fuso-spirilles. Dans ces cas, la fausse membrane est molle et repose sur une *ulcération* plus ou moins évidente. La culture et l'examen bactériologique viennent pleinement éclairer le diagnostic.

Une mention spéciale doit être faite pour le diagnostic différentiel de l'angine fuso-spirillaire avec le chancre syphilitique ou avec les syphilides ulcéreuses du pharynx. La confusion a été certainement faite plus d'une fois. L'ulcération arrondie, à fond déprimé, à bords parfois un peu saillants, l'indolence fréquente de cette angine dans les formes prolongées ou chroniques, l'adénite qui l'accompagne, peuvent, en effet, plaider pour un chancre ou pour une gomme ulcérée. L'erreur peut être entretenue par cette raison que, dans l'angine à bacilles fusiformes, *comme dans la plupart des amygdalites*, la réaction inflammatoire de l'amygdale et sa tuméfaction déterminent sinon une induration, du moins un certain état de rénitence de la tonsille, perceptible au doigt, et qui peut faire croire à une induration chancreuse. La difficulté d'aborder cette région par la palpation peut favoriser cette erreur.

Toutefois, cette résistance de l'amygdale, sous l'extrémité du doigt, est généralisée à tout l'organe et non à la région sous-jacente à l'ulcération ; elle n'est nullement constante ; enfin elle n'est jamais aussi prononcée que dans la syphilis primitive de l'amygdale.

J'ajouterai que l'examen bactériologique vient lever tous les doutes.

Mais il est important de savoir que les lésions syphilitiques ulcéreuses du pharynx peuvent être infectées *secondairement* par le bacille fusiforme et le spirille, comme elles le sont, souvent aussi, par les autres bactéries pathogènes de la bouche telles que le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le colibacille, le leptothrix, etc. (Hudelo et Bourges, Boulloche, etc.). Il devient, alors, parfois plus difficile de reconnaître, dissimulée sous la fausse mem-

brane, la nature syphilitique de la lésion. Les ulcérations syphilitiques offrent, en effet, aux divers microbes de la bouche, en particulier, aux fuso-spirilles, un terrain d'évolution et de multiplication très favorable. L'infection fuso-spirillaire peut leur imprimer sa physionomie propre. J'ai déjà indiqué ailleurs les éléments de diagnostic différentiel. Je les rappelle brièvement, car ils offrent un certain intérêt pratique.

Dans l'angine que j'ai décrite, les fuso-spirilles sont seuls ou presque exclusivement seuls; dans les ulcérations syphilitiques compliquées secondairement, les microbes précédents peuvent être, parfois, très nombreux; mais il existe, simultanément, beaucoup d'autres bactéries de diverse nature.

Dans le chancre syphilitique, la pléiade ganglionnaire s'étend aux ganglions cervicaux ; dans l'angine, elle est limitée aux ganglions sous-maxillaires. Il faut évidemment tenir compte aussi des anamnestiques ainsi que des accidents spécifiques concomitants : plaques muqueuses, roséole, alopécie, ou bien ecthyma, syphilides gommeuses d'autres régions.

Enfin le traitement servira de pierre de touche dans l'une comme dans l'autre affection. Le nettoyage biquotidien de l'ulcération et les frictions avec des tampons iodés ont raison, en quelques jours, de l'angine à bacilles fusiformes; ils sont sans effet sur la syphilis compliquée. Inversement, le mercure et l'iodure de potassium amènent la guérison des lésions syphilitiques, même si elles sont infectées par les fuso-spirilles, alors que ces médicaments n'amendent nullement l'angine que j'ai décrite : ils l'aggravent, au contraire, le plus souvent.

Il résulte des considérations qui précèdent, que l'angine à bacilles fusiformes peut être considérée comme une sorte de « pourriture d'hôpital » de la bouche. La bactériologie permet donc de rapprocher deux maladies d'apparence clinique assez dissemblable. Les lésions anatomo-pathologiques, décelées par l'examen microscopique, sont également identiques dans l'une et l'autre affection. Même disposition associée des deux microbes à la surface des fausses membranes. Dans la profondeur, au contraire, les bacilles fusiformes végètent seuls, au contact des tissus encore vivants. Ils forment là une sorte de haie touffue, composée d'éléments bactériens accumulés en proportion prodigieuse et implantés, pour la plupart, perpendiculairement aux tissus. Sous cette couche, que j'ai appelée *couche active de prolifération microbienne*, les tissus sont fréquemment infiltrés de sang dû à la dégénérescence ou à la destruction des parois vasculaires, car ce microbe est à la fois nécrobiotique et hémorrhagipare.

IV. — La Stomatite ulcéro-membraneuse.

Toutes les recherches microbiologiques qui ont été publiées depuis quelques années, tendent à considérer la stomatite ulcéro-membraneuse, primitive ou idiopathique, comme l'expression habituelle de l'infection par les spirilles et les bacilles fusiformes. D'après mes statistiques, cette symbiose doit être incriminée dans plus de la moitié des cas (10 fois sur 17). Les travaux de Bernheim et Popischill, Salomon, Abel, Lacoarret, Fotiades, Surmont, Mayer, etc., donnent, même, la première place à ce mode d'infection. Dans sa thèse, Lesueur relève six observations de stomatite déterminée par ces microorganismes.

La symptomatologie des stomatites est, le plus souvent, en rapport avec la nature de leur microbe pathogène. Les stomatites, qui relèvent du bacille fusiforme, se caractérisent par un enduit putrilagineux grisâtre, mou, facile à détacher et dégageant toujours une odeur fétide. Toutefois, ces symptômes ne leur sont pas toujours spéciaux, car certaines stomatites polymicrobiennes, ou dues au streptocoque, ont parfois des signes cliniques qui se rapprochent beaucoup de ceux de la stomatite fuso-spirillaire, de sorte qu'en dernière analyse, les mêmes règles qui président au diagnostic des angines, sont applicables à celui des stomatites : *c'est l'examen bactériologique seul qui permettra d'en spécifier la nature.*

On sait que la stomatite ulcéro-membraneuse a régné autrefois à l'état épidémique. Les grandes épidémies de la Vendée et de la Touraine, décrites par Bretonneau, les nombreux cas observés par Taupin, Bergeron, Malapert, Lacronique, Guerprate, etc., viennent le témoigner.

Il est, dès lors, intéressant de se demander quelles relations unissent les redoutables épidémies d'autrefois à la stomatite sporadique et d'ordinaire bénigne, observée de nos jours. Quelques auteurs (Bernheim, Lesueur, Surmont, etc.) n'ont pas hésité à admettre l'identité de nature des deux affections. Il me paraît, cependant, que c'est là une affirmation hasardée.

En effet, toutes les stomatites, quel que soit leur agent pathogène, peuvent affecter parfois, ainsi que je l'ai dit, des caractères cliniques semblables, et, dès lors, on ne peut fonder sur la similitude de leurs symptômes l'hypothèse de leur origine bactérienne commune.

D'autre part, les stomatites à microbes pyogènes peuvent sévir, elles aussi, à l'état épidémique (Loblowitz). Il en est de même des stomatites à leptothrix et à colibacilles : Blumer et Mac Farlane ont observé 173 cas de ces dernières dans un groupe d'enfants.

J'ajouterai que la stomatite à spirilles et bacilles fusiformes n'a

nullement la gravité ni le degré de contagiosité extrême qui caractérisaient l'ancienne stomatite de Bretonneau, Bergeron, Taupin, etc. Enfin, le traitement par le chlorate de potasse, qui était considéré comme spécifique par Bergeron, même dans la stomatite épidémique grave, ne paraît pas posséder de réelle efficacité dans la stomatite à spirilles et bacilles fusiformes.

Il ne paraît donc pas possible d'admettre l'hypothèse de l'identité de l'ancienne stomatite épidémique avec la stomatite à bacilles fusiformes. Par contre, certains microbes infectieux, tels que le *Nekrose-bacillus*, découvert par Löffler dans certaines stomatites malignes et qui a été retrouvé par Ellermann, semblent répondre beaucoup mieux à l'étiologie de la stomatite d'autrefois.

*
* *

Ainsi que je l'ai déjà établi, le bacille fusiforme existe normalement dans la cavité buccale. Cette constance du microbe et la facilité qu'il présente de s'implanter sur les lésions ulcéreuses, quelle qu'en soit la nature, explique pourquoi on peut le trouver fort communément, seul ou associé aux spirilles, dans la stomatite aphteuse, l'herpès buccal, etc., aussi bien qu'à la surface des ulcérations syphilitiques.

Il est plus intéressant encore de savoir que les *stomatites secondaires*, d'origine toxique, et particulièrement la stomatite mercurielle, sont l'occasion du développement très rapide des fuso-spirilles, à la surface de la muqueuse gingivo-buccale. Dans cinq cas de stomatite mercurielle, j'ai trouvé ces microbes en quantité considérable, au niveau des lésions de la muqueuse gingivale. Toutefois, et contrairement à ce qui existe dans les stomatites primitives, le bacille fusiforme et le spirille sont, dans ce cas, combinés à un grand nombre d'autres micro-organismes pathogènes de la bouche tels que les microbes de la suppuration, le M. tétragène, le leptothrix, les spirilles de Miller, etc. S. Róna et d'autres auteurs ont fait la même constatation. L'irritation locale ou l'altération de la muqueuse, déterminées par le mercure, permettent l'ensemencement du bacille fusiforme et du spirille, dans l'interstice des dents et au niveau de leur sertissure. Leur multiplication ne tarde pas à entraîner la production d'ulcérations de la muqueuse. En résumé, il est tout à fait vraisemblable que le mercure, le plomb, le phosphore, le bismuth, etc., agissent de la même manière que la syphilis, pour favoriser la pullulation *in situ* des bacilles fusiformes. Le scorbut, l'intoxication urémique, ont le même effet. J'ai vu une grande abondance de fuso-spirilles, à côté d'autres bactéries diverses, dans une stomatite scorbutique observée en 1893.

Qu'elle soit primitive ou qu'elle soit secondaire, la stomatite ulcéro-

membraneuse est donc conditionnée, d'une manière primordiale par l'infection fuso-spirillaire.

V. — Le Noma ou Gangrène de la bouche. — La Gangrène pulmonaire.

Depuis que j'ai appelé l'attention sur la fréquence et l'importance de l'infection due à la symbiose du bacille fusiforme et du spirille, le cadre des manifestations morbides dues à cette association microbienne s'agrandit peu à peu. Le *Noma* ou gangrène de la bouche doit être actuellement considéré comme le résultat du parasitisme fuso-cellulaire. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer personnellement cette terrible affection. Mais les travaux dus à Seiffert, à Perthes, à von Ranke, Hofmann et Küster, etc., ont établi le rôle pathogène du bacille fusiforme et du spirille, dans cette maladie. Récemment, Ellermann a encore vérifié cette constatation dans un cas de noma, observé chez une jeune fille de 23 ans, convalescente de scarlatine et ayant succombé, comme c'est presque toujours le cas, à cette redoutable affection.

Chez une enfant de 2 ans, atteinte de noma de la face et ayant succombé en moins d'un mois avec des complications de gangrène pulmonaire et de pleurésie purulente, S. Róna a également trouvé le bacille fusiforme dans les coupes des lésions de la face. Le même auteur a fait une constatation semblable dans un autre cas de noma de la joue, chez un enfant de 3 ans. Ce noma avait détruit la presque totalité de la joue, des lèvres et du nez. Les frottis et les coupes montrèrent, en proportion colossale, une culture pure des spirilles et des bacilles fusiformes.

Les processus gangréneux localisés aux viscères reconnaissent parfois pour cause ces mêmes microorganismes. J'ai constaté le bacille fusiforme, associé au staphylocoque et au Proteus vulgaris ou à plusieurs espèces microbiennes anaérobies, dans deux cas de *pleurésie putride*. Seitz l'a vu dans un empyème. La constatation la plus importante a été faite par Róna dans deux cas de gangrène pulmonaire. Le premier concernait un homme de 45 ans, atteint d'emphysème et de gangrène de la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche, avec volumineuse caverne. Dans le second cas, la gangrène avait été précédée de pyothorax ancien. A l'autopsie, on trouva une fistule œsophago-bronchique. La coupe du poumon sphacélé du premier malade, lui montra les mêmes microbes que ceux de l' « angine de Vincent ». Dans le second cas, les portions gangrenées renfermaient, en culture pure, « une immense masse de bacilles fusiformes ».

L'influence nécrogène de ces microorganismes ne se fait donc pas

seulement sentir dans les régions découvertes, muqueuse bucco-pharyngée, téguments; elle peut s'exercer aussi dans la profondeur des tissus, dans la cavité pleurale et dans les poumons.

VI. — Propriétés pyogènes du bacille fusiforme.

C'est une loi presque banale qu'un même microbe pathogène peut non seulement s'ensemencer en des points divers de l'organisme, mais qu'il peut encore susciter des réactions anatomo-pathologiques fort dissemblables. Le bacille fusiforme et son satellite spirillaire ne font pas exception à cette règle. Ces deux micro-organismes peuvent jouer, en effet, un rôle de premier ordre dans certaines suppurations.

La suppuration, étant l'expression de la réaction défensive de l'organisme vivant contre l'agression parasitaire, s'oppose, ici, à la lésion la plus habituellement provoquée par les fuso-spirilles : la nécrose des tissus et leur dégénérescence gangréneuse. Dans la pourriture d'hôpital, le noma, etc., tous les éléments histologiques, conjonctif, musculaire, fibreux, qui sont imprégnés par les sécrétions toxiques de ces microbes, ne tardent pas à présenter une nécrose uniforme. Les cellules perdent primitivement leurs contours, la chromatine de leur noyau se diffuse dans le protoplasma; le nucléole disparaît. Parfois, on observe une karyokinèse du noyau des cellules, mais cette multiplication, qui traduit la vitalité de l'élément cellulaire, n'est qu'éphémère. Ces cellules ne tardent pas à subir la même régression. Tous, ou presque tous les éléments vivants qui sont en contact avec la couche microbienne active se résolvent en une infinité de granulations irrégulières, prenant mal les colorants, et au milieu desquelles on aperçoit, cependant, quelques cellules embryonnaires. Les parois des capillaires, attaquées par l'action mortifiante des toxines diffusées, donnent issue aux globules sanguins : de là, la fréquence extrême des hémorrhagies en nappe dans la pourriture d'hôpital; de là aussi l'infiltration sanguine que l'on observe dans les coupes microscopiques de cette affection ainsi que de l'angine. L'exsudat pulpeux et putride, qui couvre les ulcérations, n'est autre chose que le résultat de cette digestion des tissus vivants par les fuso-spirilles qui végètent en proportion extraordinaire.

Or nous venons de voir que l'action nécrobiotique habituelle de la symbiose microbienne peut quelquefois faire place à un processus plus bénin, qui est la suppuration. Ce n'est point là un fait exceptionnel dans l'histoire des microbes pathogènes. Le cocco-bacille du choléra des poules, le bacille de la septicémie du cheval, le bacille de la diphtérie, etc., peuvent donner lieu à des réactions anatomiques diverses, tantôt nécrosantes, tantôt suppuratives, qui peuvent

être rapprochées de celles du bacille fusiforme. Il faut faire intervenir ici tout particulièrement l'affaiblissement de la virulence de ce dernier microbe. Expérimentalement, l'inoculation du bacille fusiforme au cobaye et au lapin donne lieu soit à la nécrose des tissus, soit à la production des abcès, suivant l'origine même du microbe inoculé : pourriture d'hôpital ou angine bénigne. Chez l'homme, certaines suppurations sont déterminées par le bacille fusiforme seul : or le pus, inoculé au cobaye, donne lieu à la production d'un abcès. Le bacille fusiforme et le spirille isolés du pus sont, par conséquent, des microbes de virulence atténuée.

Le bacille fusiforme suscite, lorsqu'il est pyogène, une réaction cellulaire presque exclusivement polynucléaire.

Les abcès voisins du tube digestif sont fréquemment sous la dépendance des fuso-spirilles. Tantôt ces derniers microbes sont seuls, tantôt ils sont mélangés à des anaérobies prédominants. La présence normale du bacille fusiforme et du spirille, dans la bouche et dans l'intestin, explique, en conséquence, l'intervention de ces bactéries dans les *abcès dentaires*. Sur 17 cas de suppuration dentaire sous-périostique, j'ai trouvé 7 fois l'association fuso-spirillaire, une fois, même, à l'état pur. Ces microbes n'existent que dans les pus à odeur fétide.

Je rappellerai que les mêmes microbes ont été trouvés dans la *suppuration des sinus*. L'examen du pus d'appendicite m'a montré, 11 fois sur 19, des bacilles fusiformes, mais ce microbe ne paraît jouer, cependant, qu'un rôle accessoire dans la suppuration péri-appendiculaire.

J'ai trouvé le bacille fusiforme à l'état pur, sans adjonction de spirille, dans un cas de *périostite suppurée* du tibia avec décollement étendu, au voisinage d'une plaie infectée par les fuso-spirilles. J'ai rencontré les deux microbes en symbiose avec d'autres bactéries, dans le *pus d'un abcès fétide* de la jambe, développé dans le tissu cellulaire sous-cutané, chez un malade qui avait une plaie contuse de cette région, infectée par de la terre.

Le rôle de la symbiose fuso-spirillaire dans certaines suppurations, particulièrement à l'abri de l'air, n'est donc pas douteux. Il vient confirmer l'importance que présente cette association microbienne dans un grand nombre de lésions, chez l'homme.

VII. — Pathogénie de l'infection fuso-spirillaire.

Dans l'étude qui a été faite du bacille fusiforme, il a été dit que cette bactérie est ubiquitaire et qu'elle existe non seulement dans le tube digestif de l'homme et de quelques animaux carnivores, mais encore à la surface du sol, de la vase des marais, etc. Par là,

en conséquence, ce microorganisme se rapproche du bacille du tétanos, fort commun aussi dans les sols cultivés et dans l'intestin.

Or le bacille de la pourriture d'hôpital, de l'ulcère phagédénique des pays chauds, de l'angine *dite* de Vincent, de la stomatite ulcéreuse, du noma, de certaines gangrènes pulmonaires, de certaines suppurations, etc., ne se rapproche pas seulement, à ce dernier point de vue, du bacille de Nicolaïer. La pathogénie si spéciale de l'infection tétanique, telle que M. Vaillard et moi-même l'avons mise en lumière, est entièrement applicable à l'infection due au bacille fusiforme que j'ai décrit. De même, en effet, que le microbe du tétanos exige, pour se développer *in vivo*, le concours de facteurs favorisants indispensables : associations microbiennes, attrition des tissus, intoxication locale ou générale, etc., qui ont pour effet de mettre en défaut les moyens de défense de l'organisme ; de même, j'ai montré que le bacille fusiforme est incapable de se multiplier chez l'homme aussi bien que chez l'animal, s'il n'est aidé par l'une des conditions qui précèdent et, tout particulièrement, par la consomption organique, la misère physiologique, le surmenage excessif, l'inanition, l'anémie ou la cachexie due à la syphilis, à la tuberculose, au paludisme, au scorbut, au cancer, l'intoxication par les gaz putrides, par le mercure, le plomb, l'auto-intoxication urémique.

Inoculé à un sujet sain et sans adjonction d'un microbe favorisant, le bacille fusiforme ne provoque que des lésions insignifiantes. J'ai tenté, sans résultat, sur moi-même, l'inoculation du bacille extrait de la pourriture d'hôpital. Il en est de même chez les animaux.

Au contraire, si l'on associe un autre microbe pathogène au bacille fusiforme (colibacille, streptocoque, bacille pyocyanique, etc.) on prépare un foyer de culture très propice au fuso-bacille, par la désorganisation anatomique des tissus constituée par ces bactéries d'association; ces dernières labourent, pour ainsi dire, le terrain sur lequel le bacille en fuseau va s'ensemencer. Sur cette région, où la défense organique est à peu près annihilée, le bacille fusiforme entre en ligne à son tour et se multiplie d'une manière colossale.

De même, si l'on s'adresse à un animal affaibli par l'une des conditions adjuvantes signalées ci-dessus (inanition, cachexie tuberculeuse, intoxication chimique ou microbienne), on voit l'inoculation du bacille de la pourriture d'hôpital et de l'angine, provoquer de vastes foyers de suppuration et des décollements avec nécrose des tissus cellulaire et musculaire, formation d'un ulcère pseudo-membraneux à odeur infecte, dans lequel le microscope montre des amas bacillaires énormes, groupés comme dans les lésions humaines.

La nécessité, pour le fuso-bacille, d'emprunter ou de devoir partiellement son pouvoir pathogène à l'association d'un autre microorganisme, permet d'interpréter la prédominance de la symbiose de

ce bacille avec un spirille. Cette association microbienne est assez constante pour justifier la dénomination générale d'*Infection fuso-spirillaire* que j'ai donnée aux diverses maladies qui sont sous sa dépendance.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEL. Bactériologie de la stomatite et de l'angine ulcéreuses. *Centralblatt f. Backteriologie*, 15 juillet 1898.
2. ATHANASIU. L'angine ulcéro-membraneuse à bacille fusiforme de Vincent, chez les enfants. *Thèse*, Paris, 1900.
3. AUCHÉ (B.). Destruction complète de la luette par le processus ulcéreux de l'angine de Vincent. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1903.
4. BARON. Zur kenntniss der Angina ulcerosa. *Archiv f. Kinderheilkunde*, t. XXXV, n° 3, p. 151.
5. BAROA. Ueber endemische Auftreten von exsudativen ulceröse Anginen. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1903, n° 2, p. 82.
6. BAYER. Sur un cas prolongé d'angine de Vincent. *Indépendance médicale*, mai 1901.
7. BAYER. Ueber Vincentsche Angina. *Centralblatt f. Laryngologie*, t. XVIII, p. 353.
8. BEAUDOIN (F.). Un cas d'angine de Vincent au cours d'une syphilis primaire. *La Touraine médicale*, 15 juillet 1901, n° 7.
9. BEITZKE. Ueber Anginen mit fusiformen Bacillen. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1901, n° 25, p. 1036.
10. BERNARD. Angine de Vincent. *Lyon médical*, 1900, p. 483.
11. BERNHEIM. Ueber einen bakteriologische Befund bei Stomatitis ulcerosa. *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1 part., t. XXIII, p. 177.
12. BERNHEIM et POSPISCHILL. Zur Klinik und Bacteriologie der Stomatitis ulcerosa. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. XLVI, 1898, p. 434.
13. BLUMER AND MAC FARLANE. An epidemie of Noma. *American Journal of medical Sciences*, 1901, t. CXXII, p. 522.
14. BONNUS et DEGUY. Sur l'angine de Vincent. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 19 mai 1900.
15. BOSQUIER. Poussées d'angine ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes de Vincent. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1899, n° 18.
16. BOTELLA. Angine de Vincent et chancre de l'amygdale. *Bolletino de Laryngologia*, Madrid, 1903-1904, n° 17.
17. BRABEC. Hospitalbrand, 1902. *Ref.* S. Róna. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1904, t. LXXI, 3, H.
18. BRUCE. On Vincent's Angina. *The Lancet*, juillet 1900, p. 135.
19. CARNOT et FOURNIER. Sur un cas d'angine de Vincent. *Société de Biologie*, 1901.
20. CHAUFFARD. Traitement de l'angine de Vincent par le bleu de méthylène. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 décembre 1901, p. 1375.
21. CHAVIGNY. L'angine de Vincent. *Indépendance médicale*, 6 février 1901.
22. CONRAD. Ueber der heutigen Stand der Kenntnisse der Vincentschen Angina. *Archiv f. Laryngologie*, t. XIV, p. 525.
23. COSTA. Sur la contagion de l'angine de Vincent. *La Presse médicale*, 16 décembre 1903.
24. COSTARD. De l'amygdale ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles, ou Maladie de Vincent. *Thèse*, Paris 1900.

25. COYON. Sur un cas de Pourriture d'hôpital. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 660.
26. DARIER. Stomatite de Vincent. *Journal de médecine interne*, juillet 1903.
27. DOPTER. Angine à bacilles fusiformes de Vincent. *La Presse médicale*, 1898, n° 66, p. 74.
28. DOPTER. L'angine de Vincent. *Gazette des hôpitaux*, 8 et 10 mai 1902.
29. DOPTER Contagiosité de l'angine à bacilles fusiformes. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1902.
30. ELLERMANN. Ueber die Kultur der fusiformen Bacillen. *Centralblatt f. Bakteriologie*, t. XXXVII, n° 5, décembre 1904.
31. ELLERMANN. Einige Fälle v. bakterieller Necrose beim Menschen. *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1905, t. XXXVIII, H. 4.
32. FARANELLA. Dos casos de Angina de Vincent. *Medicina y Cirurgia*, 1902, n° 30.
33. FISCHER. Angina and ulcerous stomatitis with fusiform bacillus and spirillum of Vincent. *The American Journal of medical Sciences*, septembre 1903, p. 438.
34. FONTOYNONT et JOURDRAN. L'ulcère phagédénique des pays chauds. *La Presse médicale*, 14 janvier 1905.
35. FORCHEIMER. Etiology of the pyorrhœa alveolaris and of the stomatitis ulceromembranous. *St-Paul medical Journal*, juin 1901.
36. FOTIADÈS. Stomatite et angine ulcéro-membraneuse associées avec bacille fusiforme de Vincent. *Archives provinciales de médecine*, 1899, n° 7.
37. FREYCHE. Etude sur l'angine diphtéroïde et ulcéreuse de Vincent. *Thèse*, Toulouse, 1899.
38. GALLOIS et COURCOUX. Présence du bacille diphtérique dans certains cas d'angine de Vincent. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, mai 1903.
39. GRAUPNER. Ueber Angina diphteroïdes. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1902, n° 17, p. 727.
40. GRENET (H.). Sur la nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses. *Société de Biologie*, 19 juin 1904.
41. HECHT. Demonstration mikroskopischer Präparate zweier Fälle von Vincentscher Angina. *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde*, 1901, n° 3.
42. HESS (O.). Die Angina Vincenti. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1903, n° 42, p. 749.
43. IWANOFF. Sur l'angine de Vincent et ses complications (en russe). *Medizinskoïe Obosrenie*, 1903, n° 2.
44. JACQUES. Angine de Vincent chez l'enfant. *Revue hebdomadaire de médecine*, juin 1899.
45. JACQUES. Id. *Revue de laryngologie de Moure*, 1899, n° 23, p. 668.
46. JURGENS. *Berliner klinische Wochenschrift*, 13 juin 1904.
47. LAMMERHIRT. Zur Kasuistik der Angina Vincenti. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1902, n° 25, p. 442.
48. LANSAC. Sur un cas d'angine de Vincent. *Société de Biologie*, 1er juin 1901.
49. LE DANTEC. *Précis de pathologie exotique*, Paris, 1905, p. 806.
50. LEMOINE. Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 avril 1898.
51. LENKOWICZ. Des cultures du bacille fusiforme (en polonais). *Przegl. lekarska krakoir*, 1903, p. 197.
52. LESUEUR. Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse et l'angine à bacilles fusiformes et spirilles. *Thèse*, Paris, 1900.
53. LETULLE. Sur un cas d'angine de Vincent. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 décembre 1900, et *La Presse médicale*, 29 décembre 1900.
54. LICHTWITZ et SABRAZÈS. Bacilles fusiformes de Vincent dans un cas d'amygdalite

ulcéreuse et dans deux cas de suppuration péribuccale. *Archives internationales de Laryngologie*, 1899, n° 3.
55. Loblowitz. Ueber Stomatitis ulcerosa. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1902, p. 2265.
56. Malherbe. Traitement de l'angine de Vincent. *Gazette médicale de Nantes*, 28 juillet 1902.
57. Manicatide u. Vranialici. Ueber einen Fäll von ulcero-membranöse Angina mit spindelförmigen Bacillen und Spirochäten (Vincent). *Ref. Münchener medicinische Wochenschrift*, 1902, n° 16, p. 673.
58. Marfan. Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës. *Gazette des hôpitaux*, 21 mars 1903, n° 34.
59. Mariau. Sur un cas d'angine à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. *Écho médical du Nord*, 1900, p. 110.
60. Matzenauer. Zur Kenntniss und Ætiologie d. Hospitalbrandes. *IVe Congrès international de dermatologie*, Paris, 1900.
61. Matzenauer. *Id. Archiv f. Dermatologie*, 1901, t. LV, n° 1.
62. Mayer. Affections of the mouth an throat with the fusiform bacillus and spirillum of Vincent. *American journal of medical Sciences*, 1902, t. CXXIII, p. 187.
63. Mongour et Verger. Stomatite ulcéreuse et angine à bacilles fusiformes. Syphilis coexistante. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1902.
64. Monnier. Coexistence d'une angine diphtérique et d'une stomatite à bacilles de Vincent. *Gazette médicale de Nantes*, n° 10, 4 janvier 1902.
65. Montigny (de). Recherches cliniques sur l'angine de Vincent. *Thèse*, Paris, 1903.
66. Niclot et Marotte. L'angine de Vincent. *Médecine moderne*, 5 juin 1901 et *Revue de médecine*, 1901, p. 317.
67. Nicolle. Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles (Angine de Vincent). *Archives provinciales de Médecine*, 1899, p. 264, et *Normandie médicale*, 1er juillet 1899.
68. Pagliano et François. Purpura infectieux au cours d'une stomatite ulcéro-membraneuse. *La Presse médicale*, 26 avr. 1899.
69. Panoff. Contribution à l'étude de l'amygdalite ulcéro-membraneuse et de la stomatite à bacilles fusiformes de Vincent. *Thèse*, Nancy, 1899.
70. Perthes. Ueber Noma und ihren Erreger. *Archiv f. klinische Chirurgie*, t. LIX, p. 111.
71. Queyrat. Angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 nov. 1904.
72. Queyrat. Angine de Vincent ayant simulé un chancre des amygdales. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, janv. 1905.
73. Queyrat. Balano-posthite due à la symbiose fuso-spirillaire de Vincent, par inoculation d'une stomatite ulcéro-membraneuse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 févr. 1905.
74. Von Ranke. Altes und Neues zur Pathologischen Anatomie d. nomatösen Brandes. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1903, n° 1.
75. Raoult et Thiry. Des amygdalites ulcéro-membraneuses avec spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. *Revue de laryngologie*, 1898, n° 30, p. 881.
76. Raynaud. Ulcère phagédénique des pays chauds. *La Pratique Dermatologique*, t. IV, 1904, p. 715.
77. Rispal. Angine diphtérique à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. *Société de médecine de Toulouse*, 11 nov. 1898, et *La Presse médicale*, 1898, p. 146.
78. Rist. Neue Methoden im Gebiete der bakteriologischen Untersuchung gangranöser und fötider Eiterungen. *Centralblatt f. Bakteriologie*, part. I, 1901, p. 288.

79. Rodella. Bakteriologische Befund im Eiter eines gashaltigen Abscesses *Centralblatt f. Bakteriologie*, part. I, t. XXXIII, p. 135.

80. S. Róna. Der gangränose, phagedänische, diphteritische Schanker der Autoren. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXVII, p. 259, 1903.

81. S. Róna. Nosokomialgangrän. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, n° 3, 1904. *Ibid.*, t. LXXIV, n°s 2 et 3, 1905.

81 *bis*. S. Róna. Zur Geschichte der Vincentschen Angina. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1905.

82. S.-R. Royster. Ulcération de l'amygdale à bacilles de Vincent. *Archives of Pediatrics*, août 1903, n° 9.

83. Sacquépée. Note sur cinq cas d'angine à bacilles fusiformes de Vincent. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1899, p. 41.

84. Salomon. Bakteriologische Befunde bei Stomatitis und Tonsillitis ulcerosa. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 19, p. 297.

85. Salomon. Weitere Mitteilungen über Spirochätenbacillenangina. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1901, n° 34, p. 675.

86. Schneider. Angine à bacilles fusiformes de Vincent. *La Presse médicale*, 17 juin 1899.

87. Silberschmidt. Ueber den Befund von Spiessförmigen Bacillen (Bacillus fusiformis Vincent), etc. *Centralblatt f. Bakteriologie*, t. XXX, n° 4, p. 159.

88. Simonin. Les complications de l'angine de Vincent. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1901.

89. Simonin. Des rapports de la symbiose fuso-spirillaire avec les angines banales de la scarlatine, la diphtérie et le scorbut. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1902.

90. Siredey. Un cas d'angine de Vincent. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 octobre 1901.

91. Siredey et Mantoux. Stomatite ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. *La Parole*, mars 1902.

92. Smirnoff. Ein Fall von ulceröser Angina mit Vincentschen Bacillen. *Refer.,: Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1902, p. 33.

93. Sobel a. Herrmann. Ulceromembranous Angina associated with the fusiform bacillus (Vincent). A report of twelve cases in children. *New York medical Journal*, 1901, t. LXXIV, p. 1037.

94. Speranski. Un cas d'angine ulcéreuse avec bacille fusiforme de Vincent (en russe). *Djetskaia medicina*, 1900, n° 3,4.

95. Speranski. Ein Fall von ulceröser Angina mit Vincentschen bacillen. *Die medicinische Woche*, 1901, n° 16, p. 173.

96. De Stoecklin. Recherches sur la présence et le rôle des bacilles fusiformes de Vincent dans les angines banales et spécifiques. *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1900, p. 269.

97. De Stoecklin. Contribution à l'étiologie des angines ulcéro-membraneuses. *Centralblatt f. Bakteriologie*, part. I, t. XXIV, p. 612.

98. Stolkind. Quatre cas d'angine ulcéreuse de Vincent (en russe). *Djetskaia medicina*, 1902, n° 5.

99. Surmont. La stomatite ulcéreuse, ses rapports avec l'angine de Vincent. *Écho médical du Nord*, 6 janv. 1901.

100. Tarassewitch. Ueber Vincentsche Angina. *Russ. Arch. f. Bakter. u. Pathol.*, 1899, p. 412.

101. Tobben. Angine et stomat. ulcér. de Vincent. *Berliner klinische Wochenschrift*, 23 mai 1904.

102. Tscherno Schwarz. Ein Fall von Angina Vincenti. *Ref. : Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1903, p. 76.

103. Uffenheimer. Angina ulcerosa-membranosa. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1904, n° 28, p. 1253.
104. Verger et Abadie. Sur un cas de gingivite à spirilles et bacilles fusiformes de Vincent. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, n° 30.
105. Veszprenu. Kultur und Tierversuche mit dem B. fusiformis und dem Spirillum. *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1905, t. XXXVIII, n° 12.
106. Vigdortchik. Causes de la stomatite ulcéreuse idiopathique (en russe). *Vratch*, 1901, t. VIII, p. 689.
107. H. Vincent. Note sur le microbe de la Pourriture d'hôpital. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 févr. 1896, et *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1896, p. 249.
108. H. Vincent. Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la Pourriture d'hôpital (avec mention de l'angine déterminée par les mêmes microbes). *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 oct. 1896, p. 492.
109. H. Vincent. Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde (angine à bac. fusiforme). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1898, et *La Presse médicale*, 12 mars 1898.
110. H. Vincent. Nouvelles recherches sur l'angine à bac. fusiformes. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 janv. 1899, p. 43 ; et *Archives internationales de laryngologie*, mars 1899.
111. H. Vincent. Cas prolongé d'angine à spirilles et bacilles fusiformes. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er févr. 1901.
112. H. Vincent. Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 août 1899.
113. H. Vincent. Sur la culture et sur l'inoculation du bacille fusiforme. *Société de Biologie*, 23 mars 1901.
114. H. Vincent. Syphilis et bacille fusiforme. *La Presse médicale*, 1er juin 1901.
115. H. Vincent. Spécificité de l'infection fuso-spirillaire. Isolement du bacille fusiforme. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1902 (Discussion).
116. H. Vincent. Sur un cas de contagion de l'angine à spirilles et bacilles fusiformes. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 mai 1902.
117. H. Vincent. Diphtérie et bacille fusiforme. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1903.
118. H. Vincent. Étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse. *Société de Biologie*, janv. 1904.
119. H. Vincent. Recherches sur l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. Étude clinique et bactériologique. *Archives internationales de laryngologie*, mars 1904.
120. H. Vincent. A propos de l'angine à bacilles fusiformes. Question de priorité. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 nov. 1904, et *Archives internationales de laryngologie*, janvier 1905.
121. H. Vincent. Inoculabilité du bacille fusiforme au sujet sain. Discussion à propos de la communication de M. Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 févr. 1905.
122. H. Vincent. Sur la non-identité du bacille fusiforme et du spirillum sputigenum. *Société de Biologie*, 18 mars 1905.
123. H. Vincent. De la fréquence comparée de l'angine à bacilles fusiformes. *La Presse médicale*, 29 mars 1905.
124. H. Vincent. Rôle de l'infection fuso-spirillaire dans les lésions ulcéreuses de la bouche. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 15 avril 1905.
125. H. Vincent. Pathogénie et traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *Le Caducée*, 15 avril 1905.

126. H. VINCENT. Symptomatologie et diagnostic de l'angine à bacilles fusiformes. *The Lancet*, 13 mai 1905.
127. H. VINCENT. Sur les propriétés pyogènes du bacille fusiforme. *Société de Biologie*, 6 mai 1905.
128. H. VINCENT. Étiologie des stomatites secondaires, particulièrement de la stomatite mercurielle. *Société de Biologie*, 6 mai 1905.
129. F. WIDAL. Les associations microbiennes. *Congrès français de Médecine*, Montpellier, 1898, p. 33.
130. F. WIDAL et DARRÉ. Angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 nov. 1904, et *Archives internationales de laryngologie*, 1905, p. 51.
131. ZWILLINGER. Ein Fall von ulceröser Vincentschen Tonsillitis- *Ungarische rhinolaryngologische Gesellschaft*, 23 nov. 1904.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VI.

FIG. 1. — Pourriture d'hôpital; cas grave. Frottis de l'exsudat putrilagineux. Bacilles fusiformes vacuo-vacuolaires associés aux spirilles. (*Ocul. compens.* 9, *obj.* 1/18, *Stiassnie.*)

FIG. 2. — Périostite suppurée du tibia, à bacilles fusiformes. Pus. Polynucléose.

FIG. 3. — Angine de Vincent; forme ulcéro-membraneuse. Envahissement complet de l'amygdale gauche.

NOTE SUR UN CAS DE LÈPRE

Par MM.

le Dr Rochet et **J. Billet**
Chirurgien de l'Antiquaille. Élève à l'École de Santé Militaire de Lyon.

X..., 40 ans, exerçant la profession de maçon.

Né à Chabières, dans le département de l'Ardèche, cet homme resta dans son pays jusqu'au moment où il fit son service militaire. Il fut incorporé à Toulon, dans l'infanterie coloniale, en 1885, et, l'année suivante, il fut envoyé en Guyane. Il resta deux ans dans cette colonie, et séjourna à Cayenne et aux îles du Salut. Les conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouva ne laissaient, dit-il, rien à désirer : il faisait ses ablutions régulièrement, était bien nourri. Son service était très peu fatigant. Le local dans lequel il était caserné était propre, bien aéré et suffisamment grand. La chaleur seule l'incommodait, et diminuait parfois son appétit.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement, il eut pendant son séjour à Toulon une fièvre typhoïde assez grave ; l'année suivante il contracta la fièvre jaune à Cayenne, et en guérit complètement. Notons en outre un traumatisme du côté de la jambe, et des accès de fièvre palustre pendant son séjour aux colonies. Ce malade ne paraît jamais s'être adonné à la boisson, et ne porte aucun stigmate d'alcoolisme. Il nie toute maladie vénérienne. Enfin, chose curieuse, dans un pays où les lépreux abondent et ne sont pas isolés, le malade n'en a jamais vu.

Lorsqu'il fut libéré, il retourna dans son pays qu'il quitta il y a deux ans pour venir à Lyon.

Le début de son affection actuelle remonte au mois de juillet 1900. Il éprouva d'abord, et d'une façon intermittente, des picotements et des fourmillements dans les pieds. Puis apparurent, aux genoux et aux pieds, des bulles de pemphigus, dont le volume variait entre celui d'un pois et d'une petite noix, remplies d'une sérosité claire, et tout à fait indolores. Deux ou trois jours après leur apparition, ces bulles crevaient et laissaient une petite ulcération saignant peu et ne suppurant pas. Le malade n'en éprouva aucune gêne, et ne se soigna pas ; malgré tout, ces ulcérations se dessèchent, se recouvrent d'une cicatrice cornée très dure, surélevée, anfractueuse, de coloration noirâtre, indolore, qui existe encore actuellement.

Vers la même époque, l'état général décline ; le malade est pris d'une grande lassitude, de courbatures généralisées, et éprouve un besoin invincible de sommeil. Son caractère change complètement : il s'ennuie et devient triste et taciturne. Il n'éprouve plus aucun plaisir à rien, cesse de fumer et de chiquer. Il continue cependant son métier de maçon, mais travaille peu et sans goût. Son appétit seul est conservé.

Il n'a jamai seu d'oppression. Il eut quelques épistaxis, des céphalées assez vives, et des accès de fièvre qu'il attribuait au paludisme qu'il avait contracté en Guyane.

Il ne ressentit jamais de douleurs névralgiques, de rachialgie, ni de démangeaisons.

Quelque temps après apparaissent des troubles du côté des téguments. La peau se dessèche, devient lisse, et se ratatine par endroits. Ses cheveux, sa barbe, ses moustaches, ses cils et sourcils tombent complètement. Au pubis et sous l'aisselle, les poils sont également tombés.

Puis apparaissent les tubercules lépreux : très rapidement, le malade les vit « pousser » sur toutes les parties de son corps. Sa physionomie changea, dit-il, en quelques jours, et prit cet aspect léonin qu'elle présente actuellement. Le nez s'aplatit et s'élargit, au point d'obturer presque complètement les narines. Les paupières s'épaissirent tellement que le malade eut les yeux fermés pendant environ un mois. Ces tubercules ont toujours été indolores, et ne se sont pas ulcérés. Seuls, les lépromes des membres inférieurs étaient rendus douloureux sous l'influence de la marche ou d'une station debout prolongée. Enfin, les groupes ganglionnaires de l'aisselle, de l'aine et de la région cervicale s'infiltrent et sont douloureux par moments.

Jamais le malade n'a eu de taches pigmentaires ou vasculaires. Rien du côté des ongles, ni des dents.

Quant aux muqueuses, celle du nez seule a été intéressée : tous les deux ou trois jours, une sérosité sanguinolente s'écoulait en assez grande quantité par les narines. En outre, un coryza chronique affectait le malade. Pas de troubles de la salivation ni de la sudation. Pas d'épiphora.

Les organes des sens n'ont guère été touchés, à part l'occlusion momentanée des yeux par infiltration des paupières, on ne note qu'un peu de surdité. Le goût, l'odorat et le tact n'ont pas été modifiés.

Aucun phénomène anormal dans l'accomplissement des fonctions digestives, respiratoires et circulatoires.

Au point de vue psychique, le malade ne s'est jamais aperçu de rien : sa mémoire est restée intacte, ainsi que l'intelligence. Comme troubles de la motilité, une grande faiblesse musculaire.

L'instinct sexuel, après avoir été un peu exagéré pendant quelque temps, a complètement disparu dès le début des accidents.

Telle est l'histoire du malade avant son entrée à l'hôpital. Tous ces symptômes sont apparus brusquement, presque simultanément, et l'état du malade est resté stationnaire, à part quelques poussées fébriles rares et de peu de durée, sur lesquelles le malade donne peu de renseignements.

Il n'a jamais suivi aucun traitement.

Le malade entre dans le service le 20 novembre 1904, soit un peu plus de quatre ans après le début des premiers accidents.

Actuellement, nous sommes en présence d'un malade de 40 ans, mais en paraissant beaucoup plus. Son état général est mauvais. Il est triste, passe ses journées couché ou assis près de son lit, sans parler à personne, sans prendre part à la conversation et aux jeux de ses voisins. C'est à peine si, sur le conseil de l'infirmier, il descend quelques instants dans la cour pour

prendre l'air. Il ne se plaint d'ailleurs jamais, ne demande jamais rien, et se trouve satisfait de la vie qu'il mène. Il mange comme tout le monde, mais sans éprouver aucun plaisir. Il répond aux questions qu'on lui pose, mais toujours sur le même ton, en regardant dans le vide, comme si on venait de le réveiller. Il a d'ailleurs toujours l'air extrêmement malheureux.

Le malade présente un facies léonin type : des masses dures, intradermiques, séparées par des sillons profonds, couvrent sa figure. Le nez est épaté, élargi à sa base ; les orifices des narines sont très rétrécis et ulcérés. Les lèvres sont épaissies, saillantes, ainsi que le menton. Les yeux sont



Fig. 1.

petits, enfoncés, brillants, partiellement fermés par l'infiltration des paupières. L'oreille est déformée : les cartilages du pavillon sont volumineux et durs, le lobule est œdématié. Les cils, les sourcils et la barbe ont partiellement repoussé.

La tête, le cuir chevelu et la partie supérieure du front sont absolument sains. Les cheveux ont complètement repoussé.

Le cou et la nuque ne présentent rien de bien net : la peau est souple, creusée de rides, absolument sèche. Quelques tubercules sont perceptibles au niveau de la nuque. Notons en passant la présence de ganglions volumineux et durs dans les régions carotidienne et sous-maxillaire.

Le tronc ne présente pour ainsi dire pas de lésions. La paroi thoracique et la paroi abdominale sont saines : on ne remarque que quelques taches ardoisées sur ces régions. Sur le dos, on trouve une éruption papuleuse confluente, un peu rouge, siégeant au niveau des omoplates et des gouttières

vertébrales. Au-dessous des omoplates et dans la région axillaire, aucune nodosité n'infiltre le derme.

Le scrotum est absolument flasque et œdématié; la palpation y réveille la sensibilité testiculaire. Les testicules sont atrophiés, mous, tandis que les épididymes sont durs, bosselés, très douloureux à la moindre pression, surtout à droite. Le cordon ne présente rien de particulier. Quant à la peau des bourses, elle est complètement dépourvue de poils, et est infiltrée en masse, quoique d'une façon irrégulière.

Dans la région fessière on perçoit quelques lépromes.

Sur les membres supérieurs on remarque un grand nombre de lépromes, hypodermiques dans la région deltoïdienne, intradermiques partout ailleurs. Sur le trajet antibrachial du nerf radial on sent une infiltration diffuse sur laquelle la peau est peu mobile et qui paraît correspondre à une masse de lépromes confluents. Le trajet du cubital, au bras et à l'avant-bras, ainsi que le trajet du radial, paraît être un lieu d'élection pour ces tumeurs; mais il ne nous a pas été possible de sentir des tubercules adhérents aux troncs nerveux. Partout ailleurs, les lépromes sont disséminés; seuls, le pli du coude, la paume de la main et les doigts sont indemnes. Ganglions axillaires.

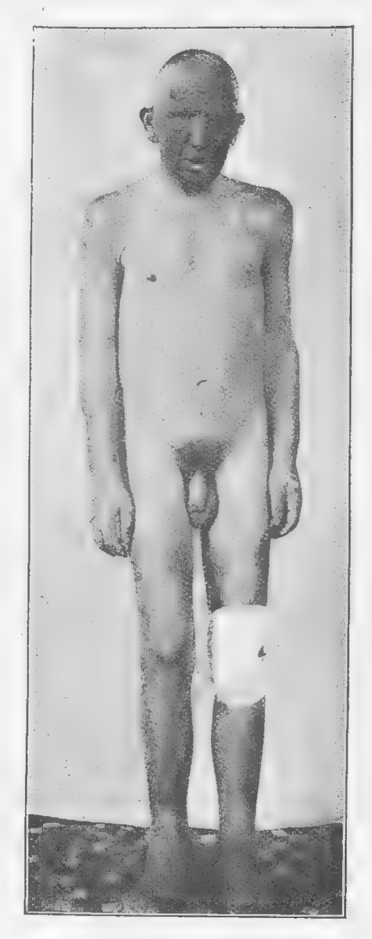


Fig. 2.

Du côté des membres inférieurs, on trouve une assez grande quantité de tubercules presque confluents sur la cuisse, où ils forment une large plaque infiltrée. Ici, pas de lieu d'élection; tant sur la cuisse que sur la jambe, le trajet des troncs nerveux n'est pas spécialement atteint. Ganglions inguinaux.

Les pieds présentent un aspect particulier : il n'y a plus guère de nodules lépreux. Mais on remarque en avant des malléoles et sur le bord interne des pieds des cicatrices chéloïdiennes très dures, anfractueuses, notablement surélevées, de coloration noire, et qui, au dire du malade, seraient le reliquat des bulles de pemphigus qu'il eut au début, dès la période d'invasion. De plus, les ongles sont altérés, déformés, plus ou moins incarnés.

En somme, sous les téguments, il y a une quantité innombrable de lépromes isolés ou diffus, les uns hypodermiques, mais la majorité intradermiques, et tout à fait indolores, à quelques exceptions près. A leur

niveau, la coloration de la peau est bronzée ou rouge vineux, avec parfois un léger piqueté hémorrhagique, sans circulation veineuse complémentaire. Il n'y a aucune modification de la température locale. La peau est sèche, ridée, glabre, en un mot rappelle l'aspect de la peau de serpent.

La sensibilité au tact présente assez peu de troubles. En aucune région, sauf peut-être au niveau des cicatrices chéloïdiennes du pied, elle n'est abolie ni même retardée. Les contacts les plus légers sont perçus par le malade, qui précise même la forme générale de l'objet qui le touche.

La sensibilité à la douleur est en revanche notablement atténuée. Une piqûre d'épingle est nettement sentie, mais ne réveille que peu ou pas de



Fig. 3.

douleur. Nous avons eu l'occasion de nous rendre compte de cette hypoesthésie d'une façon qui ne laisse aucun doute sur son existence, en pratiquant, sans anesthésie locale, pour en faire l'examen histologique et bactériologique, l'ablation d'un nodule lépreux situé sur la face dorsale de l'avant-bras. L'incision de la peau et la dissection de la tumeur n'a réveillé aucune défense de la part du malade, qui a d'ailleurs avoué ne souffrir que très peu. L'ablation d'un ongle incarné a dû même réveiller peu de douleur. Il existe donc une anesthésie partielle à la douleur.

Enfin, le malade présente aussi des troubles de la sensibilité thermique. Au membre supérieur, sur le territoire du nerf cubital, et au membre inférieur, sur celui du nerf saphène interne, il existe une perversion de la sensibilité thermique. Les corps chauds et froids sont confondus par le malade. Les réponses à ce sujet sont d'ailleurs hésitantes et variables. Tantôt il dit éprouver une sensation de chaleur, alors qu'on applique sur sa peau un corps froid, et inversement; tantôt il éprouve la même sensation de chaud ou de froid, quelle que soit la température de l'objet qu'on lui fait

sentir. Nous avons examiné à plusieurs reprises le malade à ce sujet, et jamais nous n'avons trouvé l'intégralité du sens thermique sur ces deux territoires nerveux du cubital et du saphène interne. Partout ailleurs, les sensations éprouvées sont normales.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis ; les réflexes cutanés, pharyngiens et oculaires sont conservés. Le signe de Babinski, la trépidation épileptoïde n'existent pas chez ce malade.

Le système musculaire et la motilité ne sont pas atteints. Il n'y a pas d'atrophie, pas d'hyperexcitabilité. La force musculaire, un peu atténuée dans les membres inférieurs, est conservée dans les bras. La démarche est lente et peut-être un peu hésitante; le signe de Romberg n'existe pas. Le sens musculaire est conservé, la coordination des mouvements est parfaite.

Du côté des organes des sens, on trouve, d'une façon générale, une diminution de la sensibilité spéciale.

La vision est normale : acuité visuelle normale, pas de rétrécissement du champ visuel.

L'olfaction est diminuée. La muqueuse nasale, ulcérée, sécrète une quantité notable de pus auquel est mélangé un peu de sang.

L'ouïe, le goût sont affaiblis.

Du côté des organes splanchniques, rien d'anormal : les fonctions s'accomplissent physiologiquement.

Rien à l'appareil respiratoire ; toutefois, la voix est un peu enrouée ; le malade articule mal.

Appareils circulatoires et digestifs normaux.

Rate grosse, mais indolore.

Appareil urinaire normal. L'analyse des urines, pratiquée à la pharmacie le 14 décembre, donne les résultats suivants :

Quantité en 24 heures	2 300 grammes.
Urée	16 gr, 20 par litre.
Phosphates	0 gr, 70 —
Albumine	néant.
Sucre	néant.
Pigments biliaires	néant.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade a été soumis à un régime fortifiant. De plus, on lui prescrit de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour et de l'arséniate de fer, 0gr, 002 par jour.

Ce traitement étant inefficace, on supprime l'iodure et on prescrit deux capsules de 20 gouttes d'huile de chaulmoogra par jour. Le malade en a jusqu'ici pris une soixantaine.

Des injections de 2 centimètres cubes d'huile iodoformée à 20 p. 100 n'ont pu être supportées par le malade.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital, après une légère amélioration de peu de durée, l'état du malade a empiré. Il est très faible, ne peut plus se lever. Il a un teint noirâtre, très bistré, et se plaint de douleurs généralisées. Il ne mange plus beaucoup.

Le 2 janvier sont apparues au niveau des genoux et des olécrânes, des petites phlyctènes qui se sont ouvertes spontanément. Dans la sérosité

louche qui s'en est écoulée, on a trouvé des polynucléaires et des bacilles de Hansen associés à du streptocoque.

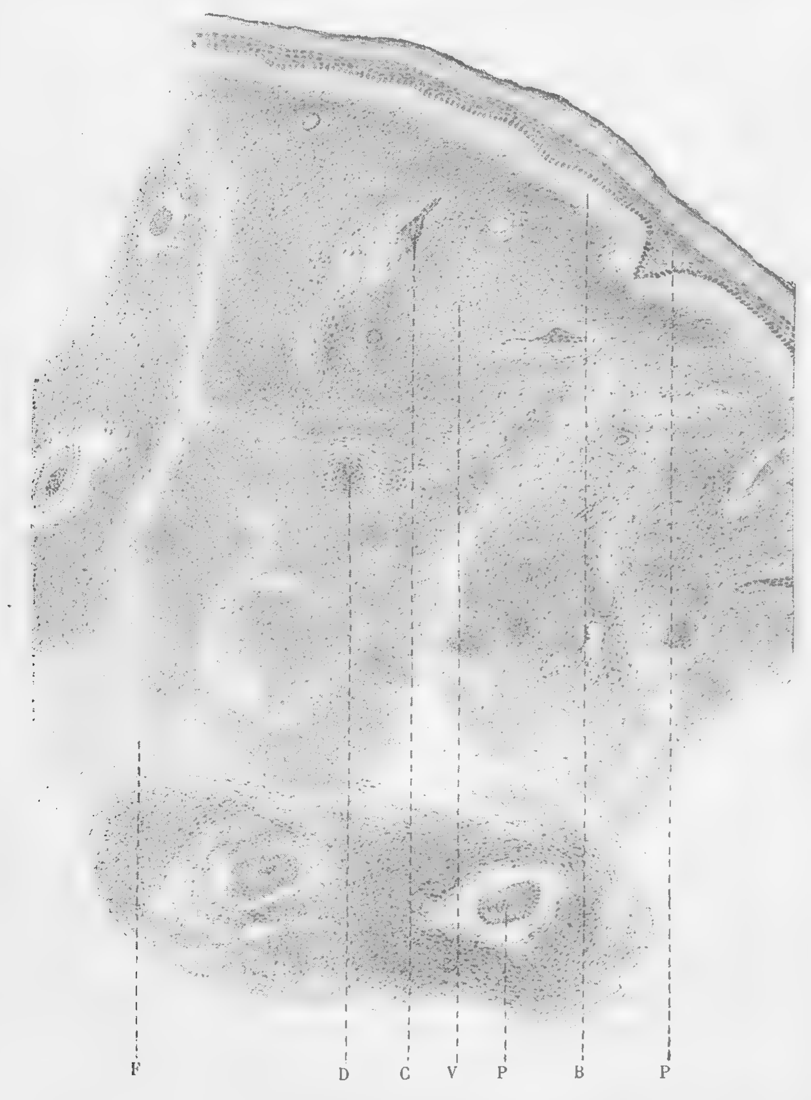


Fig. 4. — F. Faisceaux connectifs. — D. Disposition en manchon. — C. Canal excréteur. — V. Vaisseau sanguin. — P. Poil. — B. Bande de tissu sain. — P. Phlyctène.

Le 10 mars, on enlève un ongle incarné qui s'était exulcéré.

Examen histologique d'un lépromc. — On prélève sur la face dorsale de l'avant-bras droit un tubercule lépreux nettement délimité, dont on fait l'inclusion.

Les coupes présentent deux parties nettement distinctes : l'une superficielle constituée par l'épiderme et une partie du derme, l'autre profonde constituée par l'infiltrat léprosique.

L'épiderme est peu altéré; peut-être trouve-t-on quelques cellules de la couche génératrice légèrement altérées ; ce qui frappe surtout, c'est son peu d'épaisseur, et la présence dans son intérieur de cavités assez vastes, à

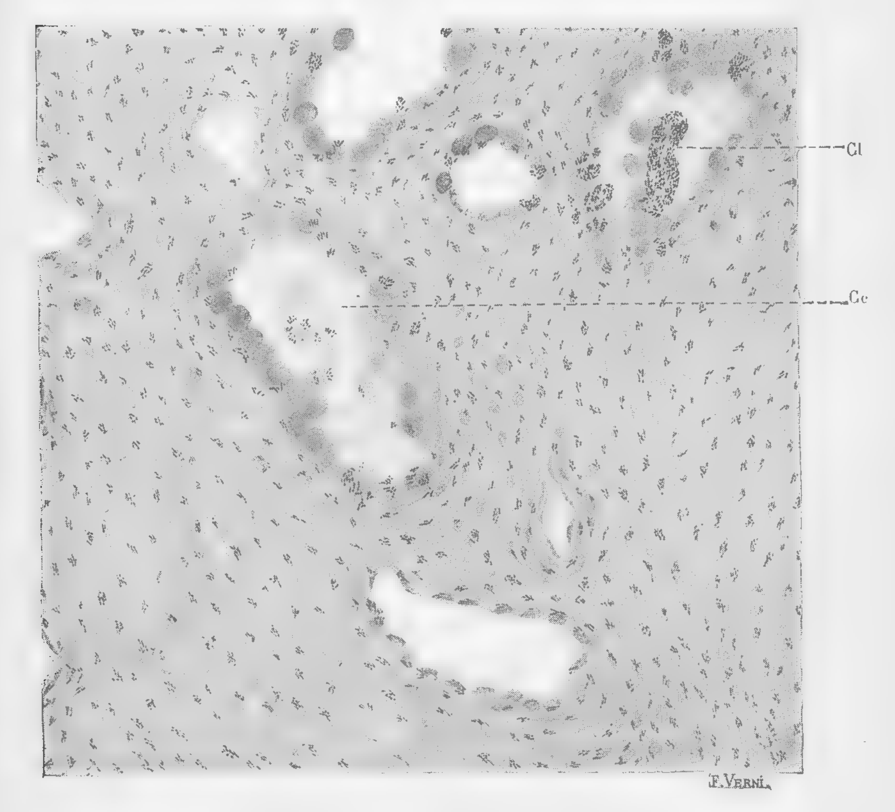


Fig. 5. — Cl. Cellule lépreuse. — Ce. Canal excréteur.

parois déchiquetées, contenant quelques leucocytes suspendus aux parois par de fins filaments de fibrine, et paraissant être des phyctènes. De plus immédiatement au-dessus du corps muqueux se trouve la couche desquamante, sans interposition de couche cornée.

Le derme est profondément altéré : d'abord, absence complète de papilles, qui ne sont même pas dessinées. La portion du derme immédiatement sous-jacente à l'épiderme est constituée par une bande de tissu sain, présentant des faisceaux connectifs denses, et des cellules conjonctives dont les prolongements membraniformes sont d'une netteté remarquable. Pas de vaisseaux sanguins dans cette portion.

Au-dessous se trouve le tissu de néoformation : c'est un tissu dense,

riche en éléments fibreux qui, abondants surtout dans la partie profonde, brident les cellules néoplasiques et les répartissent dans des espèces de loges.

Le tissu lui-même est constitué par des cellules ayant plutôt un aspect épithélioïde. Elles sont irrégulièrement disposées; toutefois, en certains points elles se groupent sous forme de couches concentriques autour d'un vaisseau sanguin ou d'un tube sudoripare, qu'elles entourent en formant autour d'eux une sorte de manchon. De loin en loin, on trouve des cellules un peu plus volumineuses, pourvues de trois, quatre ou cinq noyaux, dans lesquelles la coloration au Ziehl permet de déceler des amas de bacilles; autour de ces cellules, on trouve une barrière de tissu fibreux qui l'isole du reste du tissu. Ces cellules correspondent assez exactement à celles que Virchow décrit sous le nom de cellules lépreuses.

Au point de vue bactériologique, le tissu néoplasique est absolument bourré de bacilles, disposés dans toute son étendue, par groupes de dix environ, sous forme de paquets de cigares. On les retrouve partout. dans les cellules lépreuses, dans les cellules néoplasiques, au milieu des faisceaux fibreux. Ils sont tellement nombreux qu'il est possible de les voir avec un grossissement de 78 diamètres, et que, même à l'œil nu, une coupe colorée par la méthode de Ziehl présente une coloration rose très nette.

Les poils et follicules pileux sont très abondants, et apparaissent coupés dans tous les sens. Ils ne sont d'ailleurs pas altérés, et aucun bacille ne peut y être décelé.

Les vaisseaux sanguins sont très peu nombreux. Ils présentent une hypertrophie assez considérable de leur tunique adventice et quelques-uns présentent une altération nette de leur endothélium. On ne trouve de bacilles ni dans leur paroi, ni dans leur lumière.

Dans la profondeur, on trouve de nombreux tubes sudoripares. Ils sont entourés d'une couche conjonctive assez épaisse. Leur épithélium est altéré par endroits, et leur lumière, relativement large, contient quelquefois des cellules migratrices plus ou moins abîmées. La coloration de Ziehl montre des bacilles répartis de la façon suivante dans l'intérieur de ces tubes : Entre les cellules épithéliales du tube, et à leur intérieur, on trouve des bacilles courts, et même fragmentés. Dans la lumière, on ne voit plus qu'une fine poussière rouge, paraissant provenir de bacilles fragmentés, et disposés soit dans les cellules migratrices dont nous avons parlé, soit en dehors d'elles. On retrouve cette disposition dans la majorité des tubes sudoripares de la coupe.

Enfin, il y a absence complète de glandes sébacées et de corpuscules du tact.

Examen bactériologique. — Des frottis de mucus nasal ont été colorés par la méthode de Ziehl modifiée par Baumgarten (coloration à froid pendant 30 minutes par une solution aqueuse très diluée de fuchsine phéniquée et décoloration pendant 30 minutes par les acides minéraux dilués au tiers), et par Lustgarten (coloration à froid pendant une heure dans une solution diluée de fuchsine phéniquée et décoloration pendant 5 minutes dans une solution d'hypochlorite de soude à 20 p. 100). Ces méthodes sont électives pour le bacille de Hansen. On trouve dans ces frottis des bacilles nom-

breux, trapus, fusiformes, disposés à l'intérieur de cellules dont le noyau a disparu. On trouve aussi des bacilles extra-cellulaires.

L'examen du sang a été négatif.

Des cultures de sang sur sérum et gélose glycérinée sont restées stériles.

Une phlyctène spontanée, ouverte accidentellement a laissé écouler une sérosité riche en leucocytes polynucléaires, dans laquelle on a trouvé des bacilles de Hansen associés à du streptocoque.

Nous avons provoqué la formation d'une phlyctène par l'application d'un vésicatoire pour obtenir des cultures pures de bacilles; mais l'examen direct n'en a pas décelé ; d'autre part, des cultures faites avec le liquide de cette phlyctène sont restées stériles, et l'inoculation de ce même liquide sous la conjonctive d'un lapin n'a donné aucun résultat.

Nous avons tenu à publier cette observation de lèpre, dont les cas sont encore assez rares chez nous. Elle nous a paru digne d'intérêt, car : 1° Nous avons pu observer longtemps le sujet, et elle a été prise aussi complètement et aussi consciencieusement que possible ; 2° l'aspect clinique de la maladie était, surtout du côté de la tête, absolument typique, schématique pour ainsi dire, même pour qui n'aurait connu la lèpre que par les livres.

Le malade décline depuis quelque temps; s'il vient à succomber, nous publierons les résultats nécroscopiques.

DERMATITE PUSTULEUSE PRÉMYCOSIQUE

Par M. le Professeur **Ch. Audry** (de Toulouse).

Les éruptions pustuleuses ne sont pas absolument exceptionnelles au cours du mycosis fongoïde ; habituellement, elles sont associées à des bulles, à des furoncles, à des ulcérations, et elles s'observent à une période où la maladie est confirmée. Mais il est, je crois, extrêmement rare de rencontrer une véritable « dermatite pustuleuse » franchement prémycosique, précédant de plusieurs années l'érythrodermie et les infiltrations révélatrices. Voici l'histoire d'une malade que plusieurs de nos collègues de la Société de Dermatologie ont pu voir à la Clinique de Toulouse en avril 1902, sans qu'aucun ait songé plus que moi à la possibilité d'une éruption prémycosique (1).

X..., actuellement âgée de 51 ans, tailleuse, a perdu son père hémiplégique âgé de 75 ans ; sa mère est morte à 45 ans d'un cancer abdominal. Une sœur est morte phtisique à 32 ans. Un frère et une sœur sont encore vivants et bien portants. Enfance délicate. Menstruation douloureuse ; tænia à 18 ans. Elle habite Toulouse depuis l'âge de 18 ans, et s'est mariée à 28 ans à un homme encore vivant et en bonne santé. Ni enfants, ni fausses couches ; à 42 ans, pleurésie gauche, guérie en 6 mois.

La maladie actuelle s'est manifestée pour la première fois en 1900, la malade étant donc âgée de 46 ans. Sans cause connue, elle vit apparaître sur la peau de la face de petits placards d'un rouge sombre, grands comme une pièce de deux francs, légèrement saillants, à contours irréguliers, séparés par de vastes intervalles de peau saine. Ces placards étaient extrêmement prurigineux. Dans l'espace de deux mois, ces éléments disparurent et reparurent par poussées successives. A la même époque, violentes démangeaisons dans le cuir chevelu. Puis les accidents rétrocédèrent et tout disparut pendant huit ou dix semaines.

Après ce temps, sur la plante des pieds et la paume des mains survinrent de petites vésicules qui se rompaient en laissant écouler un liquide jaunâtre, et qui se recouvraient de croûtes ; les lésions s'accompagnaient d'un prurit intense.

Ces phénomènes, associés ou non à des poussées semblables occupant la face, s'observèrent pendant plus de dix-huit mois. Au bout de ce temps, la malade vint à la consultation de la clinique. Je n'y vis pas autre chose qu'un eczéma, ou une dermatite artificielle dont la cause était d'ailleurs mal déterminée. Je pensai à incriminer le contact avec des étoffes teintes, etc. Quoi qu'il en soit, les phénomènes s'accentuant, le prurit étant très violent, la malade se décida à entrer à la Clinique. Elle y fit alors un

(1) Obervation rédigée à l'aide des notes prises par M. Mazoyer, interne du service.

séjour de sept mois; elle y entra le 17 novembre 1901, et sortit le 25 juin 1902.

Lors de son entrée, elle présentait sur la paume des mains et la plante des pieds et sur la face, des accidents franchement eczémateux en apparence : démangeaisons, rougeur, poussées de vésicules, suintement. Petit à petit, les surfaces malades s'étendirent, et les poussées gagnèrent la face dorsale des pieds jusqu'au niveau de la tibio-tarsienne et le dos des mains. Enfin quelques poussées s'opérèrent dans le cuir chevelu, et même sur les épaules. Elles étaient habituellement assez éphémères. Toutes les médications locales étaient inefficaces; les améliorations et les aggravations en paraissaient complètement indépendantes. L'état général était bon; il n'y avait aucune anomalie viscérale : les urines étaient normales de tous points. Seul un prurit violent tourmentait la malade et gênait son sommeil. Vers le commencement de mars, l'éruption changea brusquement d'aspect. Les lésions du dos des pieds, du dos des mains, des avant-bras prirent une importance nouvelle. Tandis que la face continuait à présenter des poussées vésiculeuses et suintantes, les membres se couvraient brusquement et rapidement de petites pustules saillantes, rondes, disséminées ou agminées, grosses comme une tête d'épingle, entourées d'une faible rougeur. Ces pustules se desséchaient en laissant des croûtes. Elles apparaissaient, se crevaient et se desséchaient en deux ou trois jours, laissant seulement quelques macules superficielles. Il n'y avait point de bulles. Le prurit était plus violent que jamais; il est à noter que les pustules apparaissaient sur la peau saine en apparence, et non pas seulement sur les surfaces érythémateuses. Après trois ou quatre semaines, les pustules occupaient la face dorsale des deux pieds, la face antérieure des deux jambes, les deux avant-bras. L'eau oxygénée les modifia avantageusement au début, puis perdit son action ; l'enveloppement humide, le bleu de méthylène, les pansements secs n'agirent pas mieux. Quelques placards d'eczématisation étaient disséminés sur le thorax et les cuisses. Arsenic à hautes doses; régime lacté, etc., etc.

C'est à ce moment que la malade fut montrée à quelques-uns de nos collègues de la Société de Dermatologie. On la vit, et on ne put se prononcer; on pensa toutefois comme moi que le diagnostic eczéma devenait insuffisant, et qu'il pouvait peut-être s'agir d'une forme singulière de dermatite polymorphe douloureuse.

Quoi qu'il en soit, spontanément ou grâce à la médication, les pustules cessèrent d'apparaître : les vésicules disparurent ainsi que le suintement.

Au début de juin 1902, il restait seulement de la rougeur de la face et des paumes des mains, dont l'épiderme était aminci et légèrement squameux. L'état général était toujours assez satisfaisant. Les urines analysées à plusieurs reprises (urée, phosphates) étaient restées normales. L'examen du sang (numération des hématies, numération et pourcentage des globules blancs) fut fait soigneusement par M. le Dr Dalous, chef de clinique; il ne révéla aucune anomalie; mais les chiffres exacts ont été égarés.

Le 25 juin, la malade quitta le service pour aller passer quelques semaines à l'hôpital de Luchon ; malgré mes recommandations, elle voulut prendre

un bain hydrominéral ; il s'ensuivit une poussée violente, eczématiforme qui mit plusieurs semaines à s'éteindre, incomplètement d'ailleurs.

Pendant le temps écoulé depuis ce moment jusqu'à l'été de 1903, la malade resta chez elle, s'occupant un peu, revenant de temps en temps se montrer à la policlinique. Elle offrait de temps en temps des poussées érythémateuses et suintantes à la face et aux mains : ces poussées rétrocédaient, laissant toutefois les parties atteintes rouges et sensibles. Le prurit était moins continu et moins violent. Les cheveux étaient partiellement tombés après la poussée qui avait suivi le premier séjour à Luchon ; mais ils avaient repoussé. Pendant l'été de 1903, deuxième séjour à Luchon, mais sans balnéation. D'une manière générale, malgré quelques poussées intercurrentes plus ou moins violentes, l'état de la malade fut assez satisfaisant jusqu'en mars 1904. A cette date, poussée brusque et violente dont je ne fus pas témoin : rougeur, suintement, prurit, croûtes, etc. Cette fois les lésions gagnèrent le dos, le thorax, la presque totalité des membres. Les jambes enflèrent légèrement, et la peau des membres supérieurs et inférieurs commença à présenter des surfaces lichénoïdes. Cet état persista jusqu'en juillet. Un troisième séjour à Luchon, où on lui fit des pulvérisations sulfureuses, amena une exacerbation des symptômes.

Au commencement de novembre 1904, elle aperçoit les infiltrats mamelonnés développés au niveau des malléoles et de l'interligne tibio-tarsien. Au commencement de janvier 1905, envahissement du cuir chevelu. Rougeur, suintement, croûtes, dépilation des cheveux et des sourcils.

Enfin, elle se décide à rentrer à la clinique le 20 janvier 1905, dans l'état suivant :

La face est entièrement rouge; sur le front, autour des sourcils et des lèvres, le tégument est d'une coloration particulièrement intense, et couvert d'un suintement notable qui semble se produire en nappe, ou plutôt suivant des sillons linéaires transversaux ou disposés dans le fond des replis mentonniers, naso-géniens, et au delà des commissures labiales. Mêmes sillons, suintements, en avant et en arrière des pavillons auriculaires. Le tégument, dans son entier, est épaissi, infiltré, en certains points légèrement sec et croûteux, comme lichénoïde. Cet état lichénoïde est encore plus prononcé sur le cou, dans sa partie antérieure; à ce niveau, on voit des bandes transversales d'épiderme rugueux, croûteux, épaissi, entrecoupé de surfaces un peu moins rouges, un peu moins infiltrées. Sauf l'œdème et la rougeur des paupières, les yeux sont sains; muqueuses de la bouche et du nez intactes. Les sourcils ont disparu en grande partie, ainsi que les cils ; il existe une tendance manifeste à l'ectropion.

Tout le cuir chevelu est rouge, suintant, croûteux ; les cheveux sont clairsemés, mais l'alopécie incomplète est régulièrement diffuse. Les cheveux qui restent sont fins, secs, fragiles.

Nombreux ganglions sous-maxillaires et cervicaux, assez mous, peu volumineux, indolents. Toute la peau du tronc est profondément modifiée.

Au niveau des lombes et de l'abdomen, le tégument est d'un rouge vif ou plus brun ; cette rougeur n'est pas continue, mais semée de surfaces à peu près blanches à contours irréguliers, clairsemés irrégulièrement, et n'occupant qu'une faible partie de la surface totale. La rougeur des régions

érythrodermiques s'efface à la pression, mais apparaît aussitôt qu'elle cesse. Au toucher, la peau est sèche, infiltrée d'une manière diffuse; les surfaces rouges sont un peu saillantes par rapport aux ailes décolorées; mais d'une manière universelle, elle est considérablement épaissie et brillante. On ne perçoit ni nodules, ni infiltrats ; il n'y a que peu de croûtes et point de suintement.

Sur le thorax, les épaules, le dos, l'érythrodermie se présente sous forme de placards fortement eczématisés et croûteux ; lésions de grattage considérables (stries, croûtelles, etc.). Les régions deltoïdiennes, sous-scapulaires, mammaires et axillaires sont particulièrement malades. Les poils des aisselles ont disparu. Adénopathie modérée.

Mêmes lésions: rougeur, infiltration, eczématisation, dispersées sur la totalité des membres supérieurs. Toutefois, la rougeur et l'infiltration sont faibles ou nulles sur les avant-bras ou les mains; mais on y rencontre une série de grands placards rugueux, à infiltration superficielle, lichénoïde.

Ongles friables, cannelés, lisses et brillants et recourbés au bord.

Sur les fesses, lésions intenses, rougeurs, infiltrations, grattages, etc. Même état sur les cuisses: dans leur moitié inférieure la rougeur est beaucoup moindre ou nulle ; mais l'épaississement diffus de la peau est égal ; en outre, on note une coloration brune et diffuse, uniforme, mais semée d'aires circulaires de décoloration, en carte de géographie.

Adénopathie crurale considérable des deux côtés, indolente et molle.

Mêmes lésions que précédemment au niveau des genoux. Les jambes sont beaucoup moins rouges, mais elles présentent des surfaces croûteuses et suintantes, et un œdème brun, diffus, notable.

Les pieds sont rouges, suintants, croûteux, gonflés. La face antérieure du cou-de-pied gauche offre en son milieu une sorte d'infiltrat limité, saillant, gros comme une noix, d'une consistance ferme, d'une coloration gris bleuâtre, sensible, recouvert d'un épiderme finement squameux. La face antéro-externe des deux pieds est couverte de petites saillies mamelonnées, serrées les unes contre les autres.

Les grandes lèvres sont œdémateuses, violacées, suintantes, semées de croûtes fines, œdème notable des petites lèvres.

L'état général défectueux ; la malade a beaucoup maigri; le prurit la prive presque complètement de sommeil. L'appétit est conservé. Constipation. Au cœur, souffle systolique non organique. Rate volumineuse (matité de quatre travers de doigt). Foie un peu augmenté de volume.

Examen du sang (par M. le Dr Dalous), le 25 janvier.

Hématies	3 906 000
Leucocytes	12 700

L'analyse des urines, faite par M. Arnaud, ne révèle aucune anomalie, sauf un défaut possible dans l'élimination du soufre.

I. — Caractères généraux :

Quantité en 24 heures	1500cc.
Couleur	Jaune paille. Indice 2.
Odeur	Normale.
Consistance	Fluide.

Aspect	Limpide.	
Réaction	Acide.	
Densité	1022.	
Dépôt	Néant.	

II. — Éléments normaux :

a) *Inorganiques.*	par litre	en 24 heures
Chlorures en NaCl	15 gr 90	23 gr 85
Anhydride phosphorique	1 » 33	1 » 99
Sulfates en SO^4NaH	3 » 41	4 » 11
Soufre total	0 » 96	1 » 44
b) *Organiques.*		
Urée	14 » 091	21 » 136
Acide urique	0 » 30	0 » 45

III. — Éléments anormaux :

Glucose	Néant.
Albumine	Traces.
Mucine	Néant.
Pigments biliaires	Néant.
Urobiline	Néant.

IV. — Examen microscopique :

Rien d'anormal.

Une biopsie de l'infiltrat du cou-de-pied montra des « amas mycosiques » nombreux et typiques, avec leurs cellules lymphoïdes et leur réticulum, disposés entre des bandes de tissu conjonctif sclérosé, de l'allongement extrême des papilles, l'hypertrophie des colonnes épithéliales interpapillaires, de l'état spongoïde, de la vésiculation, etc. (1).

Pendant la période étendue du 20 janvier au 20 février, l'état de la malade reste sensiblement stationnaire ; seulement, une diarrhée intense s'installa à plusieurs reprises, chaque fois qu'on administra du cacodylate. L'ichtyol à l'intérieur ne parut donner aucun résultat. Le 20 février, les pieds avaient considérablement grossi et devenaient presque éléphantiasiques ; l'œdème des jambes était accru.

Les avant-bras s'étaient un peu gonflés ; en peu de jours, la peau en devint brune, avec ces aires blanches que nous avons notées sur les cuisses un mois auparavant. La malade se plaignait en outre d'éprouver partout des douleurs dans la peau comme si elle avait reçu de violentes contusions. Les jours suivants, les pieds devinrent rouges, suintants, fétides, très douloureux ; quelques badigeonnages au bleu de méthylène amenèrent une amélioration sensible de ce côté. Liqueur de Fowler à l'intérieur. Radiothérapie.

1er mars. État stationnaire, mauvais ; prurit, suintement, douleurs ;

(1) M. Dalous fera connaître ultérieurement les résultats d'une étude histologique plus détaillée.

quelques pustules sur la paume des mains ; nodosités profondes sous la peau des avant-bras.

5 mars. Légère accalmie. Les taches brunes semblent diminuer, comme si cette pigmentation était très superficielle.

10 avril. État stationnaire, plutôt mauvais.

Il n'y a pas lieu de rien ajouter à la précédente observation. Tout le monde sait que les altérations vésiculeuses de l'épiderme sont fréquentes dans le prémycosis. Le fait n'a d'intérêt qu'au seul point de vue clinique ; il montre qu'il existe une véritable dermatite pustuleuse prémycosique, et qu'elle peut momentanément accaparer complètement la scène où évoluent capricieusement les symptômes si variés et si mobiles du mycosis fongoïde.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 4 MAI 1905

PRÉSIDENCE DE M. DOYON.

SOMMAIRE. — Ouvrage offert à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sur la signification nosologique des infiltrats de cellules lymphoïdes, épithélioïdes et géantes, par M. HALLOPEAU. (Discussion : MM. QUEYRAT, DARIER, HALLOPEAU, JACQUET.) — De l'importance des soins accessoires dans la cure lupique, par M. JACQUET. (Discussion : MM. BEAUDOUIN, CHATIN.) — Note sur des photographies de figures péruviennes antiques, par M. HALLOPEAU. (Discussion : M. FOURNIER.) — Diagnostic des léprides érythémateuses et de l'érythème noueux, par MM. HALLOPEAU et GRANDCHAMP. — Sur un cas de syphilide présentant un développement anormal au voisinage de l'accident primitif, par MM. HALLOPEAU et DEROYE. — Deux cas de syphilis héréditaire simulant la tuberculose, par MM. GAUCHER et LOUSTE. (Discussion : M. JACQUET.) — Syphilis héréditaire dystrophique, achondroplasie, insuffisance intellectuelle, par MM. GAUCHER et LOUSTE. — Deux cas de gangrène cutanéo-conjonctive d'origine syphilitique (scléro-gomme sphacélante), par M. CH. AUDRY. — Kératose plantaire familiale, par M. BALZER.

Ouvrage offert à la Société.

MÉNEAU. — Du pemphigus des muqueuses. Extr. : *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1905.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur la signification nosologique des infiltrats de cellules lymphoïdes, épithélioïdes et géantes.

Par M. HALLOPEAU.

Le champ des dermatoses que nous avons considérées comme des toxi-tuberculides, et dont il existe plusieurs types nettement différenciés, nous paraît, d'après les communications qui ont été faites dans notre dernière séance, avoir tendance à s'étendre outre mesure : c'est ainsi qu'il faudrait y faire rentrer la nouvelle éruption acnéiforme et les cicatrices anormales que nous avons montrées à la Société ; la dermatose à caractères insolites qu'a présentée M. Hudelo devrait également s'y rattacher.

Pour ce qui est des deux premières, c'est exclusivement, ou principalement, sur les caractères histologiques des altérations que se

fonde ce diagnostic : en effet, dans notre nouvelle éruption acnéiforme du visage, M. Gastou a constaté la présence d'un infiltrat de cellules lymphoïdes, épithélioïdes, et géantes et, d'autre part, une biopsie pratiquée par M. Queyrat chez notre autre malade y a révélé l'existence de nodules avec cellules géantes ; aucun signe d'une autre manifestation tuberculeuse ne peut être constaté chez l'un ni l'autre de ces sujets.

Or, les données de l'histologie peuvent-elles, en dehors de la constatation des bacilles de Koch, suffire pour établir qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse ? Nous ne le pensons pas : ni les cellules épithélioïdes, ni les cellules géantes, ni même la disposition nodulaire ne sont caractéristiques ; on les observe en dehors de la tuberculose.

Ce qui caractérise les tuberculides, d'après la définition de M. Darier, c'est qu'elles s'observent uniquement chez des sujets infectés par le bacille de Koch ou grandement suspectés de l'être ; il faut y ajouter la réaction des lésions sous l'influence des injections de tuberculine.

Aucun de ces éléments de diagnostic n'existe chez les deux malades en question ; notre jeune fille à l'éruption acnéiforme ne présente aucun signe de tuberculose du côté d'aucun appareil, et, si le malade que nous avons étudié après M. Queyrat a des antécédents héréditaires, il est également exempt de toute manifestation bacillaire.

Nous croyons donc qu'il y a là une interprétation abusive des données histologiques et nous appliquerions volontiers à ces dermatoses la dénomination de *pseudo-tuberculides*.

M. Queyrat. — Chez mon malade, le diagnostic de tuberculose est incontestable ; il est indemne de syphilis ; il a un enfant bien portant ; par contre, plusieurs membres de sa famille sont atteints de tuberculose.

M. Darier. — Je suis d'accord avec M. Hallopeau : la plus grande prudence s'impose quand il s'agit de classer étiologiquement des dermatoses encore mal connues.

Notamment pour les lésions dont on soupçonne les relations possibles avec la tuberculose, il faut d'abord épuiser toutes les méthodes cliniques d'enquête, y compris même les injections de tuberculine. Mais d'un autre côté quand, dans une affection dont nous ignorons la nature, l'histologie nous montre une structure de tous points semblable à celle des lésions tuberculeuses typiques, le rapprochement se fait de lui-même, et l'on ne peut se défendre de cette idée que l'identité des lésions résulte de l'identité des causes.

Dernièrement, Boeck de Christiania, dans une publication nouvelle relative à ses « sarcoïdes multiples bénignes », s'est rallié à l'opinion que j'ai soutenue, à savoir que « nous ne connaissons actuellement que la tuberculose qui donne lieu à des néoformations de ce type » ; mais il ajoute qu'il est

possible qu'un jour il en soit autrement. Cette conclusion est scientifiquement irréprochable.

M. HALLOPEAU. — Les lésions du malade de M. Queyrat ont été considérées comme étant très probablement syphilitiques par tous ceux de nos collègues qui ont pris la parole à son sujet et notamment par M. Fournier, et elles ont guéri en peu de temps par l'iodure de potassium. S'il se fût agi de tuberculose, jamais des lésions aussi étendues n'eussent disparu avec cette rapidité.

M. QUEYRAT. — Je reconnais volontiers que les lésions de mon malade avaient un aspect inusité, c'est ce qui faisait précisément leur intérêt, mais je me permettrai de faire remarquer à M. Hallopeau que ce malade avait suivi le traitement spécifique au Havre pendant trois mois, sans aucun succès.

M. JACQUET. — Ce serait, à mon avis, une erreur de croire que les lésions tuberculeuses ne peuvent jamais guérir rapidement; ainsi, j'ai soigné à l'hôpital Laënnec un homme d'ailleurs vigoureux qui présentait sur le sternum une ulcération large comme la paume de la main et adhérente à l'os. Dans la rigole suppurante qui enserrait l'ulcération, j'ai trouvé en grand nombre des bacilles de Koch; or, cette plaie a guéri en quelques semaines, sous un pansement simple, sans autre intervention.

M. QUEYRAT. — On voit souvent chez les enfants des tuberculoses impétiginiformes qui guérissent rapidement.

De l'importance des soins accessoires dans la cure lupique.

Par M. JACQUET.

J'ai fait allusion, au cours d'une discussion récente, à l'importance de certains soins accessoires dans la cure du lupus : je vais pouvoir préciser aujourd'hui en vous présentant ma malade.

Son lupus semble avoir débuté il y a six ans et demi environ, *à l'intérieur du nez* : elle avait alors les narines comblées par des croûtes, souffrait en se mouchant et était gênée pour respirer.

Deux ans plus tard, le mal fit son apparition à l'extérieur et envahit toute l'aile droite, la bordure narinaire et le lobule en son entier.

Elle fut d'abord traitée en ville par l'acide lactique; puis recourut aux soins de l'un de nos collègues de l'hôpital Saint-Louis.

On lui fit alors :

1° Des cautérisations galvaniques pendant *un an* environ ;

2° Des scarifications pendant six mois ;

3° Des applications de permanganate de potasse;

4° Enfin elle fut soumise pendant trois mois à la photothérapie.

Au cours de ce dernier traitement, d'après elle, l'aggravation aurait été manifeste, mais elle semble croire qu'il était appliqué irrégulièrement et fautivement.

Quoi qu'il en soit, aggravée et découragée, Mme X... vint alors à la policlinique dermato-syphiligraphique de l'hôpital Saint-Antoine, où nous la soignons depuis le 18 décembre 1903.

Le lobule du nez était alors tuméfié et infiltré de tubercules, l'aile droite en état de bourgeonnement, d'ulcérations et de destruction *rapide*; une nappe télangiectasique, dont on voit encore la trace, remontait jusque vers la racine nasale.

Nous avons soumis cette malade à une série de *cautérisations galvaniques* et de *scarifications*. Et nous avons obtenu l'excellent résultat que vous pouvez constater.

Pourquoi donc ai-je réussi là où, *par des moyens semblables*, d'autres avaient échoué ?

Parce que, je crois, j'ai mis en œuvre, simultanément, une série de moyens accessoires, indirects, mais importants.

Les voici :

1° *Protection du nez contre le froid*. Il était recommandé à Mme X... de ne pas sortir autant que possible par le froid et le vent ; et, en tout cas, de tenir son nez protégé, soit par l'application de couches épaisses d'une bouillie à base d'eau glycérinée et d'oxyde de zinc, soit à l'aide d'un étui approprié de laine ou d'ouate.

2° *Suppression de causes d'irritation réflexe*. La bouche était dans un état pitoyable ; mes deux excellents assistants de stomatologie, MM. Gaumerais et Cramer, l'ont fort améliorée; trois dents ou racines ont été extraites, quelques dents réparées et l'ensemble de la cavité buccale mis en bon état.

Les troubles dyspeptiques, assez accentués, ont été combattus et redressés par l'expresse recommandation de manger avec une grande lenteur, d'où bénéfice double à la fois *local* et *général*.

Bref, en peu de temps, le *lupus* qui s'aggravait a rétrocédé, et *en quelques mois* nous avons obtenu une guérison que nous avons lieu de croire durable, car Mme X... vient de traverser sans encombre l'hiver de 1905 ; et l'on sait de reste que c'est la saison propice aux récidives.

J'ai donc lieu de croire qu'il y a là un ensemble de soins qui, pour être *indirects*, non *spécifiques*, n'ont pas moins une grande importance, dans la cure du lupus.

Voici une seconde observation qui, à des points de vue analogues, me paraît mériter votre attention.

Une femme de 39 ans, de souche tuberculeuse, ayant elle-même toussé dès l'enfance, et ayant eu assez fréquemment de petites hémoptysies, est prise il y a quelques mois d'une violente odontalgie à la mâchoire inférieure *droite*, durant huit ou dix jours, au moins.

Vers la fin de cette crise, la malade remarque un gonflement de la région sous et rétro-maxillaire *droite*, qui augmenta assez vite.

Trois semaines plus tard, la peau sus-jacente devint « rosée » ; et trois semaines après cet érythème, la peau, au même endroit, commença, selon l'expression pittoresque de la malade, à *boutonner*.

Bref, le 16 février 1905, elle vint me trouver à la policlinique dermato-syphiligraphique de l'hôpital Saint-Antoine, avec un *lupus* vulgaire de la région rétro-maxillaire *droite*, dont voici la photographie, et une assez volumineuse adénopathie sous-jacente.

Il me semble infiniment probable qu'on est là en présence de l'enchaînement pathogénique suivant :

Lésion dentaire sur terrain tuberculeux, adénopathie inflammatoire consécutive à l'irritation buccale, infection tuberculeuse de l'adénopathie, adhérence à la peau et infection lupique par un mécanisme bien connu en dermatologie.

Quoi qu'il en soit, j'ai d'abord fait mettre la bouche en état : MM. Gaumerais et Cramer firent *neuf extractions*, sans compter d'autres opérations moins radicales.

Or, très rapidement, l'adénopathie rétrocéda, et nous allons procéder à la cure lupique.

Mais n'est-il pas probable qu'elle va être très facilitée par les soins dentaires préalables ?

Quoi qu'il arrive, je ferai connaître le résultat ultérieur à la Société.

M. Beaudouin. — Je partage absolument l'opinion de M. Jacquet : en soignant l'état général des malades, on augmente leur force de résistance et on les met dans de bien meilleures conditions pour la guérison de leurs lésions locales, aussi bien quand il s'agit de syphilis que quand il s'agit de tuberculose.

M. Chatin. — On sait que les résultats de la photothérapie sont infiniment plus favorables en Danemark qu'en France. Je crois que cette différence peut s'expliquer en partie par les soins minutieux dont les lupiques sont l'objet à Copenhague et par l'emploi fréquent qu'on y fait des méthodes adjuvantes : cautérisation, pansement, etc.

Note sur des photographies de figures péruviennes antiques.

Par M. Hallopeau.

En septembre dernier, le professeur Neumann, préparant l'important travail qu'il vient de communiquer à l'Académie des sciences de Vienne (1), nous a demandé de rechercher, dans nos musées préhistoriques, des figures péruviennes représentant des altérations morbides; grâce à l'obligeance de M. Hamy, nous avons pu étudier à ce

(1) J. Neumann. Ueber die an Altperuanischen keramiken und anthropomorphen Tongefässen sargestellten Hautveränderungen mit besonderer Rücksicht auf das Alter der Syphilis und anderer Dermatoses. Wien, 1905.

point de vue les belles collections du Trocadéro et nous y avons choisi les six figurines que représentent ces images ; M. Gossin a bien voulu se charger de les photographier et de les transmettre au professeur Neumann qui les a utilisées pour son mémoire; ce sont les doubles de ces images que nous devons à M. Gossin et que nous offrons en son nom à la Société.

Elles sont surtout remarquables au point de vue dermatologique, par des déformations du nez et des lèvres.

Quelle est la signification de ces altérations? M. Neumann a trouvé sur des figurines analogues des lésions qu'il considère comme portant le cachet syphilitique et il en tire cette conclusion que cette maladie existait au Pérou avant l'invasion colombienne; si son interprétation est exacte, c'est là une constatation d'un grand intérêt historique, puisqu'il peut être invoqué en faveur de l'importation en Europe de la syphilis par les compagnons de Christophe Colomb.

Les images que nous vous présentons ne peuvent recevoir cette interprétation.

Elles représentent, selon nous, des altérations artificielles; en effet, le lobule du nez y est détruit par des sections à angle aigu, les bords des narines semblent taillés à l'emporte-pièce en forme de triangle. Cette destruction se continue avec celle de la lèvre supérieure; toute la partie supérieure de la mâchoire se trouve ainsi mise à nu; les rebords de l'orifice buccal sont, tantôt simplement taillés à pic, de manière à laisser les dents à découvert, tantôt renversés en dehors en forme de bourrelet; cette disposition peut exister seulement sur la lèvre supérieure ou intéresser tout le pourtour de la bouche, donnant lieu ainsi à un aspect des plus étranges. Sur une des figures, la destruction intéressant la lèvre supérieure est limitée symétriquement, de chaque côté, par une bride cicatricielle qui va rejoindre ce qui reste du bord externe de chaque narine.

Le fait seul que ces mêmes altérations symétriques du nez et de la bouche existent, avec des variantes, dans la plupart des figurines classées dans les musées spéciaux, suffit à montrer qu'elles ne sont pas syphilitiques; jamais la syphilis ne donne lieu à des destructions ainsi systématisées.

La même critique nous conduit à éliminer les suppositions d'altérations lupiques ou lépreuses. Restent les hypothèses d'une maladie péruvienne qui serait éteinte aujourd'hui ou de déformations artificielles : cette dernière interprétation nous paraît de beaucoup la plus vraisemblable; on ne conçoit guère, en effet, comment une maladie qui aurait été aussi répandue parmi les Incas se serait complètement éteinte; ce n'est pas d'ailleurs le propre des altérations pathologiques d'affecter cette disposition géométrique.

Dans quel but ont pu être pratiquées ces destructions artificielles? Neumann, dans son beau travail, discute successivement la possibilité de châtiments ou de déformations produites chez des castrats pour assurer par l'altération hideuse de leurs traits la fidélité de leurs services : la première de ces explications est rendue plus probable par la coïncidence, dans nombre de ces images, d'une destruction symétrique des deux pieds ; on ne voit pas comment ces mutilations auraient pu être utiles en quoi que ce fût au service des gardiens des femmes des potentats péruviens.

Quoi qu'il en soit, nous croyons intéressant pour la Société de posséder ces documents et nous la prions de remercier M. Gossin d'avoir bien voulu les lui offrir.

M. Alfred Fournier. — Ces photographies sont fort intéressantes et nous en remercions le donateur; elles nous font voir des mutilations ou des malformations diverses : des nez détruits, des becs-de-lièvre, etc., mais toutes ces lésions peuvent être causées par des accidents ou des maladies diverses; elles pourraient être d'origine syphilitique, il est vrai, mais aucun caractère ne nous permet de supposer qu'il en est réellement ainsi. J'estime donc que ces figures n'ont aucune valeur documentaire pour résoudre la question de l'origine américaine de la syphilis. Le fait de l'apparition de la maladie en Europe, vers la fin du xve siècle est, à mon avis, bien plus solidement établi par l'opinion unanime des médecins de cette époque qui, tous, décrivent la vérole comme un mal nouveau, et emploient pour le désigner des épithètes caractéristiques : morbus novus, inauditus, monstruosus, etc.

Diagnostic des léprides érythémateuses et de l'érythème noueux.

Par MM. Hallopeau et Grandchamp.

La similitude que peut présenter la lèpre dans ses poussées éruptives avec les érythèmes polymorphes et noueux a été maintes fois signalée par les auteurs spéciaux; si nous montrons cette jeune fille, c'est pour faire voir combien le diagnostic différentiel est difficile alors même que l'éruption survient dans le cours d'une lèpre invétérée.

La nommée Clara P..., 14 ans, fille d'un fonctionnaire français, a contracté en Nouvelle-Calédonie une lèpre dont les premières manifestations remontent à 4 ans et qui se traduit actuellement par des placards pigmentés d'un brun clair, des zones d'anesthésie, des douleurs périphériques et l'épaississement du nerf cubital droit.

L'érythème, sur lequel nous désirons appeler l'attention, a débuté il y a environ 8 jours : il offre tous les caractères de l'érythème noueux et la malade dit que deux fois déjà elle a eu des éruptions semblables qui ont mis une quinzaine de jours à disparaître.

Les nodosités actuelles sont distribuées dans les quatre membres; elles s'accompagnent d'une rougeur vive des téguments, elles offrent une grande résistance à la palpation qui indique leur siège à la fois dermique et hypodermique ; quelques-unes d'entre elles, nettement sous-cutanées, ne s'accompagnent pas de rougeur et, par contre, on note un petit nombre de taches sans infiltration apparente du tissu sous-jacent. Par places, aux avant-bras, elles décrivent des fragments d'arc de cercle ; localisées plus particulièrement sur la face interne de ces membres, elles sont échelonnées et leur disposition rappelle celle des nodules dans les traînées de lymphangite; pour quelques-unes d'entre elles, l'infiltration sous-dermique est plutôt en nappe que nettement nodulaire; les nodosités sont douloureuses à la palpation et même spontanément.

La jeune fille est fébricitante : 38°,2 le matin ; 39°,4 le soir.

Cette éruption présente tous les caractères objectifs de l'érythème noueux et l'on peut se demander s'il n'y a pas là une coïncidence entre une éruption de cette nature et la lèpre.

La même question s'est posée, ces temps derniers, chez un autre de nos lépreux ; pour la résoudre, notre interne, M. Krantz, a demandé à un histologiste, qui est en même temps un dermatologue, de rechercher le bacille dans le sang des plaques éruptives et, le résultat ayant été négatif, la conclusion a été qu'il s'agissait d'un érythème noueux intercurrent dans le cours d'une lèpre.

Nous ne saurions accepter cette manière ne voir : nous avons trop souvent observé et signalé chez ce jeune homme, nommé Al..., des traînées lymphangitiques sur différents points de la surface cutanée pour ne pas admettre qu'il s'est agi cette fois de manifestations analogues ; on ne peut conclure de l'absence de bacilles dans ces taches à la non-existence d'une lèpre; il est plausible d'admettre que ces poussées éruptives sont d'origine toxinienne.

Chez notre jeune malade, la production, à diverses reprises, d'éruptions semblables, le développement de nodules sous-cutanés sans rougeur, la coexistence, dans les parties avoisinant les poussées érythémateuses, de plaques bistrées anciennes, ce fait que, par places, il y a plutôt infiltration en nappe que nouure, nous conduisent à penser qu'il s'agit là d'un épisode aigu dans l'évolution de la lèpre.

Il y aura lieu de rechercher si une plaque bistrée se produit consécutivement à ce pseudo-exanthème.

Si notre interprétation est exacte, elle apporte un argument d'une grande valeur en faveur de l'origine toxinienne de l'érythème noueux vulgaire.

Sur un cas de syphilide présentant un développement anormal au voisinage de l'accident primitif.

Par MM. HALLOPEAU et DEROYE.

L'un de nous et M. Morel-Lavallée ont déjà publié plusieurs cas semblables. Si nous montrons celui-ci à la Société, c'est dans le but de bien établir qu'il n'y a pas là une relation fortuite, mais bien un fait relativement fréquent qui offre de l'intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais aussi en ce qui concerne la pathogénie des syphilides secondaires.

Voici en peu de mots les caractères de cette modalité éruptive :

Le nommé D..., âgé de 67 ans, entre le 1er mai 1905, salle Hardy, lit no 70.

Le malade est atteint d'une syphilide papuleuse généralisée dont le début remonte à trois semaines.

Au-dessus de la verge, sur la partie inférieure de l'abdomen, au milieu des poils du pubis, se trouve une plaque d'un rouge violacé, irrégulièrement ovalaire, légèrement saillante. Elle *mesure 10 centimètres sur 4 centimètres.* On remarque à sa périphérie des contours curvilignes, indices de papules agglomérées.

Cette plaque géante est la seule de cet aspect qui existe sur toute la surface cutanée.

Le chancre induré occupe le gland et le prépuce.

La nature syphilitique de cette grande plaque éruptive ne peut faire l'objet d'un doute, sa coïncidence avec une syphilide papuleuse généralisée, sa couleur, sa légère saillie, ses contours par places polycycliques ne peuvent laisser d'incertitude à cet égard.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que, comme dans les faits antérieurs que nous-même et M. Morel-Lavallée avons signalés, ce placard géant se trouve à proximité du chancre induré.

Ce fait établit l'importance des proliférations locales dans la genèse des syphilides secondaires : il n'y a pas à invoquer ici la vieille idée de diathèse, de maladie *totius substantiæ*; si ce placard éruptif présente ces dimensions considérables au voisinage du chancre, c'est, en toute évidence, parce que le contage élaboré dans ce chancre a une activité plus considérable que celui qui a été transporté au loin par la circulation générale ; il y a là une genèse directe des éléments infectieux secondaires dans le foyer primitif ; il s'agit dès lors d'une prolifération locale comparable à celles qui se manifestent au pourtour des tubercules et gommes tertiaires ; c'est là un fait dont on ne peut méconnaître l'importance au point de vue de la pathologie générale des syphilides.

Deux cas de syphilis héréditaire simulant la tuberculose.

Par MM. Gaucher et Louste.

Nous réunissons deux observations de syphilis héréditaire qui montrent avec quelle facilité on peut méconnaître la nature spécifique de lésions que l'apparence et les commémoratifs font croire de nature tuberculeuse.

Observation I. — F. L..., 17 ans, nous est adressée par M. le Dr Barthélemy avec le diagnostic d'hérédo-syphilis.

A son entrée dans le service en février 1905, nous trouvons un enfant d'apparence chétive, de petite taille, paraissant à peine âgé de 12 ans.

Il est très amaigri, pâle, marche péniblement ; des quintes de toux accompagnées quelquefois de suffocations se répètent fréquemment. Il porte une canule trachéale permanente, à la suite d'une trachéotomie faite à l'hôpital Lariboisière. La gaze qui protège cette canule est continuellement souillée par un pus abondant et fétide.

Les régions cervicales sous-maxillaire et préauriculaire sont déformées par des masses ganglionnaires confluentes anciennes.

On voit par endroits des cicatrices d'abcès froid ouverts spontanément ou incisés.

Sur la tempe droite existe une lésion ulcéro-croûteuse, arrondie, large comme une pièce de 2 francs et d'apparence lupique.

Tous les soirs la température s'élève entre 38 et 39° et le petit malade est très fatigué par des frissons et des transpirations abondantes.

Il donne l'apparence d'un tuberculeux déjà ancien et cachectique.

Cependant le Dr Barthélemy a pu suivre la filiation des accidents spécifiques.

Il a soigné le père pour la syphilis, a constaté l'infection maternelle et ses conséquences.

11 enfants dont 8 sont morts : 3 de méningite (?), un autre 15 jours après sa naissance, les 4 suivants après quelques semaines passées en nourrice.

Sur les 11 il n'y eut que 3 survivants élevés au sein par la mère.

Malgré ces renseignements, à part sa petite taille, 1m,42, l'épaississement de la racine du nez qui sont des dystrophies syphilitiques, le malade est considéré surtout comme un tuberculeux. D'autant plus que depuis son enfance il tousse chaque hiver et présente son adénopathie cervicale depuis plusieurs années.

C'est grâce à un examen très complet et à l'influence du traitement que nous avons reconnu le rôle très important joué par la syphilis.

Le Dr Castex nous a indiqué, qu'à part l'épaississement et l'aplatissement de la racine du nez, il présentait une perforation osseuse de la cloison nasale. En outre, la cause de sa trachéotomie n'était pas, comme nous l'avions pensé, de nature tuberculeuse mais bien spécifique. On voit une épiglotte rétractée immobile, cicatricielle, et un rétrécissement fibreux de la glotte.

Les yeux, examinés par le Dr Antonelli, présentent des stigmates aussi caractéristiques.

Les pupilles réagissent faiblement. — La papille optique de l'œil droit est flanquée en haut d'un croissant d'atrophie périphérique et de reliquats de chorio-rétinite péripapillaire.

La chorio-rétine montre en bas des plaques de dépigmentation et d'atrophie partielle tout à fait significatives.

Les lésions du fond de l'œil gauche sont identiques mais moins accentuées.

C'est donc grâce à l'examen des yeux, du larynx et du nez, ainsi que d'après les commémoratifs, beaucoup plus que d'après l'apparence des lésions que le diagnostic fut fait.

Aussi, après un traitement suivi pendant 2 mois, avons-nous assisté à des modifications complètes.

La lésion de la tempe droite que tous les médecins qui l'avaient vue, croyaient être un lupus, est disparue en entier et cicatrisée.

L'état général est amélioré considérablement, le malade se lève, marche, s'occupe, joue.

Il ne tousse presque plus et l'expectoration est insignifiante.

L'appétit est revenu, il a augmenté de huit livres dans ces trois dernières semaines.

L'adénopathie cervicale elle-même encore très accusée, a diminué de plus de moitié.

En somme, s'il est vrai que ce malade est tuberculeux et que ses ganglions, sa bronchite sont de même nature, il reste acquis que c'était surtout un hérédo-spéficique, que l'on aurait facilement méconnu sans les renseignements donnés par le médecin, qui ont fixé l'attention de ce côté et permis de trouver des stigmates non apparents.

Obs. II. — Le nommé D. M..., 37 ans, a eu, il y a sept ans, des lésions ulcéreuses à la face interne du genou droit qui ont persisté deux mois.

Deux ans après, la main gauche présente du gonflement, de la rougeur, puis s'ulcère en plusieurs endroits, et il se forme des fistules.

Quelques mois après, c'est le front qui est touché ; on incise un abcès qui, depuis, est resté fistuleux.

Dès ce moment, le nez et les joues sont envahis par des lésions ulcéreuses.

Jamais le malade n'a eu d'accidents syphilitiques connus. Il a le nez affaissé à sa racine depuis sa naissance.

Depuis 7 ans, c'est un malade qui a été traité et considéré comme un bacillaire ; il est amaigri et pâle ; tousse un peu.

A son entrée dans le service au début d'avril 1905, les lésions présentaient les caractères suivants :

La main gauche est complètement déformée, énorme, hypertrophie irrégulière, de coloration violacée, déprimée par endroits au niveau des fistules anciennes.

L'auriculaire et l'index sont ulcérés et déformés, les autres doigts présentent des spina-ventosa typiques.

Le coude gauche est presque immobilisé en flexion, tout mouvement d'extension est impossible.

Il existe sur la peau de petites ulcérations multiples, de contours irréguliers, séparées par des cicatrices rouge brun.

Les lésions de la face antéro-interne de la jambe droite ressemblent à des gommes cutanées superficielles cicatrisées.

L'ulcération de la moitié droite du front, le sourcil et la paupière supérieure ne présentent pas de caractère spécial.

La face est couverte de croûtes sous lesquelles on voit des cicatrices et des brides cicatricielles.

Les os du nez sont effondrés, il existe des cicatrices sur les ailes du nez.

On constate aussi de la leucoplasie commissurale.

Si l'affaissement du nez, les lésions gommeuses de la jambe droite ne sont pas douteuses, comme spécificité, il en est autrement des lésions osseuses du coude, de la main et des doigts, qui ont tous les signes apparents de manifestations bacillaires, et que nous avons d'abord considérées comme telles.

On prescrit le traitement : 3 centigrammes de benzoate de mercure, 4 grammes d'iodure de potassium et localement des pansements humides.

Après cinq jours de traitement, les lésions se modifiient, les croûtes tombent et les ulcérations se limitent.

Au bout d'un mois, nous obtenons une transformation complète.

La main a diminué de plus de moitié, les fistules se tarissent, les doigts diminuent de volume, les mouvements du coude sont limités mais devenus possibles. Les lésions du front et de la face se cicatrisent.

L'état général est excellent.

Aujourd'hui, après avoir pensé à l'association de bacillose et syphilis, nous en venons à nous demander si toutes ces lésions n'étaient pas spécifiques.

Dans ce cas encore, objectivement on devait dire bacillose.

Les commémoratifs n'existaient pas ; c'est l'affaissement du nez et les lésions des jambes qui ont permis de faire un diagnostic exact, que l'influence du traitement a confirmé.

Pour être plus précis, il était utile de faire l'examen bactériologique du pus qui sortait des fistules de la main. Un premier examen a été négatif, mais nous nous proposons par des examens répétés et surtout par l'inoculation au cobaye de lever les doutes à cet égard.

Cette similitude des lésions tuberculeuses et syphilitiques héréditaires est peut-être moins rare qu'on ne le sait. Déjà à l'hôpital Saint-Antoine nous avons observé deux malades traités pendant des années par des médecins compétents pour des lésions de tuberculose osseuse et que le traitement spécifique a guéri en quelques semaines, et qui sont restés guéris depuis six ans.

En clientèle nous avons observé deux faits de cette nature.

Nous nous demandons même si dans les hôpitaux spéciaux d'enfants où l'on voit s'éterniser des tuberculoses osseuses chroniques, quelques-uns ne bénéficieraient pas du traitement hydrargyrique.

M. Jacquet. — Je trouve ces deux malades fort intéressants et j'espère que M. Gaucher nous tiendra au courant de la fin de l'observation. Chez le malade qui a cette suppuration abondante de la main, il y aurait, je crois, intérêt à rechercher les bacilles de Koch et à pratiquer l'inoculation au cobaye, car la lésion suggère vraiment l'idée de la tuberculose et il ne serait pas impossible qu'il y eût là une lésion mixte.

Syphilis héréditaire dystrophique ; achondroplasie ; insuffisance intellectuelle.

Par MM. Gaucher et Louste.

Le malade qui fait l'objet de cette communication, âgé de 42 ans, est entré dans le service en avril 1905, pour du sycosis de la moustache et un zona lombo-inguinal.

Mais nous avons été frappés par l'aspect très particulier qu'il présentait. De petite taille, 1^{m},51, le facies hébété, le nez en pied de marmite, le front saillant et les bosses pariétales développées, il a une démarche lente, pénible ; on voit la disproportion qui existe entre le tronc et les membres.

En l'examinant, il est facile de préciser ces symptômes et de les rattacher à la syphilis.

C'est un enfant abandonné, élevé aux Enfants assistés.

Il a marché très tard et avec difficulté. Jusqu'à l'âge de 16 ans, il était obligé de se reposer trois et quatre jours par semaine, parce qu'il souffrait dans les membres.

Malgré les huit années qu'il passa à l'école avec ses camarades, il ne put jamais ni lire, ni écrire, ni compter. Il comprend difficilement et reste isolé, inactif, des journées entières.

Il a toujours présenté une agénésie complète.

Le thorax est normalement conformé, le cœur et les poumons sont normaux.

Les membres inférieurs sont relativement trop développés par rapport au tronc ; la jambe droite est un peu plus courte que la gauche ; l'extrémité inférieure du fémur droit a une circonférence d'un centimètre plus grand que celle du genou gauche.

Vu de profil, on constate une ensellure lombaire, alors que la colonne rachidienne dans ses portions dorsale et cervicale est plutôt rectiligne.

Mais la disproportion est particulièrement marquée aux membres supérieurs.

Ils présentent une longueur presque égale, mais il est facile de voir à la simple inspection que l'humérus gauche est beaucoup plus court que le droit, la mensuration donne en effet 31 centimètres pour le bras droit et 23 centimètres pour le bras gauche.

Nous avons déjà signalé le crâne natiforme et le nez en selle.

La voûte palatine est ogivale. Les dents sont en partie disparues, et celles qui restent sont mal rangées, de forme anormale, mais sans striation.

Il n'existe aucun stigmate oculaire.

En résumé, insuffisance psychique manifeste et troubles de développement du squelette avec stigmates d'hérédo-syphilis.

Ces dystrophies osseuses ne sont pas du rachitisme, car ni leur forme, ni leur développement, ni leur localisation ne ressemblent à cette affection.

Elles se rapportent beaucoup plus à des faits d'achondroplasie partielle, irrégulière en rapport avec l'herédo-syphilis qui est ici manifeste.

Deux cas de gangrène cutanéo-conjonctive d'origine syphilitique (scléro-gomme sphacélante).

Par M. Ch. Audry.

Voici les deux observations :

La première malade était une fille de 20 ans, Hélène H..., tailleuse.

Elle fut d'abord amenée à la clinique chirurgicale de M. le professeur Cestan; celui-ci la fit passer à la clinique de dermatologie et syphiligraphie, où elle entra le 3 mai 1904.

C'est une fille robuste et bien portante, sans antécédents personnels ni familiaux.

Elle n'est plus vierge, mais habite avec ses parents et mène une vie régulière; elle affirme avoir eu un seul amant. Malgré un examen minutieux et un interrogatoire détaillé, je n'ai découvert aucun indice de syphilis. La défloration remonterait à un an environ (?). La mère de la malade n'a pas eu de fausses couches. Au commencement du mois de mars, Hélène H... fit une chute sur le genou droit; cette chute ne l'empêcha nullement de marcher. Le choc eut lieu sur la face antérieure de l'articulation; il n'y eut ni ecchymose, ni gonflement. Quinze jours ou trois semaines plus tard, elle vit qu'une sorte de tuméfaction indolente se développait dans la moitié interne du creux poplité du membre inférieur droit. Cette tuméfaction s'accrut, non douloureuse.

Au mois d'avril, la peau devint rouge, ecchymotique, puis noire ; enfin, elle s'ouvrit spontanément et la malade présenta peu de jours après une large ulcération qui ne présentait pas de tendance à la guérison.

A son entrée à la clinique, on trouvait au point indiqué, c'est-à-dire au niveau de l'interligne, un peu en dehors du condyle interne, une perte de substance cutanée irrégulièrement arrondie, d'un diamètre de $0^{m},04$. Les bords étaient formés par une peau violacée, amincie, déchiquetée. Ces bords étaient décollés sur une profondeur considérable. Le fond de la plaie était occupé par une masse d'un gris jaunâtre, encore recouverte sur certains points de débris cutanés complètement noirs, momifiés. Cette masse était insensible ; elle était isolée sur ses bords ; ses couches externes étaient sanieuses, baignant dans une suppuration grise, très fétide. C'était un

véritable séquestre comprenant tout le tissu conjonctif de la région. Si on l'incisait, on voyait que le centre, complètement anémié, était jaune, sans infiltration purulente centrale, d'une consistance lardacée.

Je fis une injection de calomel et de la désinfection de la plaie. Celle-ci se désodorisa rapidement par l'eau oxygénée. Après quelques jours, je pus enlever aux ciseaux tout le bloc de tissu conjonctif séquestré ; il avait le volume d'un œuf de pigeon.

La région se trouvait soigneusement disséquée jusqu'à l'aponévrose ; il n'y eut jamais d'hémorrhagie; les bords de la plaie étaient très sensibles. Une amélioration apparente s'était produite après les deux premières injections de calomel, puis elle parut se ralentir; KI administré à raison de 6 grammes n'eut qu'un effet douteux. La guérison ne s'affirma que lorsque tous les tissus compromis se furent éliminés par lambeaux. Le 8 juin, greffes dermo-épidermiques. Le 18, il restait une plaie assez large, mais bien bourgeonnante et superficielle. Tout était réparé le 3 juillet.

L'examen histologique des bords décollés avait permis d'écarter l'hypothèse d'uue lésion tuberculeuse ; on trouvait seulement des lésions d'ulcération passablement banale ; toutefois, il existait un degré manifeste d'endartérite.

L'examen histologique de fragments du séquestre conjonctif montrait que les faisceaux conjonctifs avaient été frappés d'une sorte de nécrose aseptique globale. Les colorants ne prenaient pas ou à peine ; on retrouvait la silhouette des faisceaux, quelques débris de chromatine ; un petit nombre de points sur les bords offraient des infiltrats inflammatoires récents, évidemment secondaires.

Les vaisseaux étaient perméables, momifiés comme le tissu conjonctif ambiant.

Rien ne rappelait une structure inflammatoire ou gommeuse.

Dans ce cas, je ne réussis pas à déterminer la nature de la lésion ; toutefois, j'ai songé à une lésion syphilitique : artérite terminale ayant frappé de nécrose tout un bloc conjonctivo-cutané ; mais, par une coïncidence singulière, j'ai pu observer récemment une autre malade présentant des lésions exactement comparables à celles que je viens de décrire, et chez laquelle le rôle de la syphilis était évident. La voici :

X..., repasseuse, âgée de 34 ans, mariée, n'a pas d'antécédents autres qu'une seule fausse couche de 3 mois, qui s'est produite spontanément il y a 8 ans, après 6 mois de mariage. Le mari, interrogé à part, nie absolument tout antécédent syphilitique.

Il y a 3 mois, la malade vit apparaître, à la racine de l'une et l'autre cuisse, une petite tumeur développée à 0,05 du pli de l'aine. L'une et l'autre étaient absolument indolentes ; celle de gauche disparut spontanément après quelques semaines. Celle de droite s'accrut lentement, toujours sans douleurs. Petit à petit, elle acquit le volume d'un œuf ; elle était large, peu saillante et ne gênait pas la malade. Cependant, vers le 5 février, la peau qui recouvrait le sommet était devenue noire, comme croûteuse. Spontané-

ment, le 12 février, la tumeur s'ouvrit, par disjonction de la plaque noire d'avec la peau saine; il s'écoula un peu de sang, puis du pus, et de la douleur apparut.

A son entrée à la clinique, le 16 février, elle présente les lésions suivantes : Sur la face antéro-interne de la cuisse droite, au milieu du triangle de Scarpa, on voit une plaie à peu près circulaire, large de 0,07. Elle est circonscrite par décollement profond de 3-4 centimètres sur la partie supérieure et les bords latéraux. Ce décollement disjoint la peau obliquement d'avec une sorte d'eschare énorme et unique qui occupe la plus grande partie de la plaie. Cette eschare est encore recouverte d'une peau sèche et noire, et commence à peine à se décoller du segment inférieur de la plaie.

A ce même niveau, la masse de l'eschare affecte une forme de pyramide très élargie par sa base qui s'enfonce, se glisse sous le tégument sain; entre l'eschare et le tissu conjonctif dont elle s'est séparée, pus abondant, sanieux, fétide. La base du bloc de tissus morts adhère intimement au tissu sous-jacent; il commence à peine à s'en séparer sur les bords. En découpant le bloc nécrosé avec des ciseaux, on voit qu'il constitue une masse unique, compacte, jaunâtre, lardacée, assez homogène, encore un peu fibrillaire, insensible et ne saignant point. La peau qui en recouvre le sommet est noire et sèche. Ce qui répond au derme est gris, puis blanc; le centre et le fond de la masse sont jaunes.

Les tissus voisins sont modérément enflammés. Les bords seuls sont rouges, un peu violacés, minces, arrondis, déchiquetés. Il n'y a point de douleurs, sauf pendant la marche, et depuis peu. L'état général est médiocre. Pas de fièvre. Urines normales. Viscères sains. Sans aucune plainte de la malade, on s'aperçoit que tout le voile du palais est ravagé par des adhérences, des cicatrices, des perforations multiples du pilier antérieur droit et du voisinage de la luette. Une surface est rouge encore, un peu déprimée au niveau de la partie postérieure du palais osseux. Très léger nasonnement. La malade ne connaissait rien de ces désordres; seulement, elle avait un peu souffert de la gorge et mouché du pus et du sang 2 mois auparavant!!

En somme, syphilis tertiaire, à peine éteinte, du voile et de la voûte.

Traitement : huile grise, iodure de potassium. Désinfection locale. Repos.

Amélioration rapide : après 3 jours, l'odeur a disparu, ainsi que la douleur; l'appétit revient; l'état général est satisfaisant.

Chaque jour, à coups de ciseaux, on excise une partie de l'eschare; celle-ci est formée d'un seul bloc qui paraît s'étendre aux couches les plus profondes du tissu conjonctif de la région, mais n'atteint pas les gaines des vaisseaux. Le 5e jour, les bords sont bourgeonnants et roses.

Après 15 jours, l'eschare a disparu ainsi à peu près complètement; les bords se sont recollés en haut et sur les côtés; le décollement du bord inférieur diminue. Le fond de la plaie remonte rapidement; elle est rose et bourgeonne activement.

Il reste encore quelques flocons blanchâtres, traces d'adhérences de l'eschare. Le 10e jour, je me suis aperçu que sur un point l'eschare s'enfonçait. Elle se confondait avec une petite masse jaune qui était manifestement un ganglion caséifié en bloc, sauf sa gaine, et qui fut énucléé sans

douleurs ni hémorrhagie. Le 12e, même trouvaille, un peu au-dessous. A partir de ce moment, la plaie prit un caractère de simplicité parfaite et se répara avec rapidité. Le 5 mars, le fond est comblé. Le 10, la plaie se rétrécit avec une grande rapidité. Le 20, tout est cicatrisé.

Examen microscopique : trois fragments de l'eschare. Elle est formée de tissu conjonctif nécrosé ; on reconnaît encore vaguement la disposition des faisceaux, les alvéoles graisseux vides de leur contenu. Il n'y a plus de cellules reconnaissables. En quelques points, on reconnaît des traces de cellules rondes où les noyaux s'aperçoivent péniblement. Çà et là, sur les bords, petite infiltration leucocytaire très restreinte. On retrouve parfois la silhouette des vaisseaux sanguins ; ils sont vides au centre ; mais sur certains points des bords ils apparaissent manifestement oblitérés par un coagulum homogène dont la nature est devenue indistincte. En somme, nécrose globulée, aseptique, avec vascularite oblitérante sur certains points.

Le ganglion est réduit à un bloc caséifié. La coque seule est encore vivante, fibreuse, sans trace d'un processus apparent de tuberculose. Sur un autre fragment de la masse ganglionnaire, même transformation caséeuse ; mais il reste des surfaces vivantes formées de tissu réticulé, sans abcès ni follicules tuberculeux.

De telles lésions ne sont point inconnues, quoique rares ; sans remonter bien haut, on les trouve signalées explicitement par M. Fournier, sous le nom de gommes scléreuses (T. II de son récent *Traité de la syphilis*, p. 51). Dans le même volume, Darier en fait l'anatomie pathologique sous le nom de scléro-gomme. Il remarque d'ailleurs fort bien qu'il ne s'agit nullement d'une lésion répondant réellement à la gomme, processus histologique inflammatoire, dégénératif en son centre, mais bien d'un véritable séquestre conjonctif. Les faits que je viens de relater achèvent de corroborer cette manière de voir ; il me paraît tout à fait inexact de confondre cet accident avec les gommes dont il n'a ni la marche, ni la structure. Ici la syphilis opère comme dans les centres nerveux ; elle a réalisé une *nécrose globale cutanéo-conjonctive* par *vascularite oblitérante.* Toutefois, nos faits offrent un intérêt tout spécial grâce aux phénomènes de gangrène cutanée qui se sont naturellement superposés à la nécrose conjonctive profonde. Ils établissent qu'en somme, *la syphilis, elle aussi, peut fort bien réaliser des gangrènes de la peau.*

Kératose palmaire familiale.

Par MM. Balzer et Germain.

L..., Renée, âgée de 12 ans, présente à la face interne des mains, depuis sa naissance, un épaississement marqué de l'épiderme avec fissures. La mère raconte que cette affection existait depuis longtemps dans la famille de son mari. Le grand-père de l'enfant en était atteint, ainsi que son père,

qui est mort à l'âge de 35 ans, probablement des suites de l'alcoolisme ; le frère et la sœur de son père présentaient également la même affection, avec la même localisation et avec des degrés divers d'intensité.

Dès les premiers mois qui suivirent la naissance de la petite fille, la mère s'aperçut d'une certaine rudesse de la paume de ses mains, rudesse qui s'accentua dès que l'enfant put jouer ; en même temps des fissures apparurent. Cet état s'est toujours maintenu depuis cette époque. En hiver surtout, la peau se fend, les fissures saignent facilement et les douleurs deviennent assez vives.

L'enfant n'a pas eu d'autre affection sérieuse dans son enfance que la diphtérie laryngée, ayant nécessité le tubage et accompagnée d'une albuminurie intense. L'enfant est en outre onychophage, ce qui contribue sans doute à irriter l'extrémité des doigts.

La peau des doigts et des mains à leur face interne est habituellement sèche et rude. L'enfant cherche à remédier à cette sécheresse en mouillant ses mains, ce qui favorise encore le développement des crevasses. La peau est épaissie, un peu rouge, avec un épiderme épaissi et une apparence d'eczéma corné, dans toute l'étendue de la face interne des deux mains. Les crevasses se produisent surtout au niveau des plis de flexion. La peau de la face dorsale des mains est à peu près normale, sauf au niveau des plis métacarpo-phalangiens où elle présente un certain épaississement.

Il paraît que des crevasses se forment aussi assez facilement à la face plantaire des pieds, mais les lésions de kératose y sont beaucoup moins nettement accusées qu'aux mains.

Nous n'avons pas trouvé d'autres altérations kératosiques ou ichthyosiques sur le reste du corps.

L'interêt de notre observation semble résider surtout dans l'origine nettement familiale de cette kératose palmaire. Divers auteurs, notamment M. Gaucher (in *Thèse* de Decroo, Paris, 1905), en ont rapporté des exemples. Les traitements essayés sur notre petite malade n'ont eu jusqu'à présent que des résultats palliatifs. Notre intention est d'employer chez elle d'abord la glycéro-stéarine qui nous a donné de bons résultats dans le traitement de l'ichthyose. Nous aurons aussi recours aux courants de haute fréquence.

Le secrétaire,

P. Déhu.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Asepsie de la peau.

De l'asepsie des mains en chirurgie, par A. Reverdin et Massol. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 janvier 1905.

R. et M. ont entrepris une série de recherches expérimentales très précises d'où résultent que l'asepsie des mains ne peut, pour ainsi dire, jamais être réalisée d'une façon absolue, quel que soit le soin qu'on y apporte et les substances qu'on emploie. Ils démontrent qu'on peut s'en approcher en prolongeant les lavages et que, de tous les procédés employés,c'est le lavage mécanique à la brosse, à l'eau froide, dans des cuvettes stérilisées qui donne les meilleurs résultats. Parmi les antiseptiques dont l'action peut être prolongée sans inconvénient pour l'intégrité du tégument, l'hermophényl à 50 p. 100 et l'eau oxygénée à 12 volumes donnent de bons résultats, à condition que leur action soit prolongée pendant 30 minutes.

Contrairement à l'opinion admise généralement, R. et M. démontrent que la sueur n'infecte pas les mains : lorsqu'après la sudation on trouve un nombre de germes notablement supérieur à celui constaté auparavant, c'est que le lavage des mains avait été insuffisant ; les mains hyperhidrosiques atteignent, au contraire, après le lavage, un degré de pureté notablement supérieur à celui des mains sèches, parce que ces dernières sont plus ou moins squameuses et que ce sont les squames qui retiennent les microbes.

Sur les mains de propreté constante, la flore microbienne est très variée, le nombre et la qualité des germes variant avec la nature des contacts.

Plus le lavage est énergique et prolongé, plus la flore bactérienne se simplifie. Elle finit par se réduire à un organisme irréductible, le coccus polymorphe, de Cedercreutz, hôte habituel et parasite de la peau. G. T.

Atrophie cutanée.

Atrophie idiopathique de la peau, par Riehl. *Wiener dermatologische Gesellschaft* (27 janvier 1904).

R. présente un homme qui, au moment de son admission à la clinique, présentait le tableau de l'atrophie idiopathique de la peau : amincissement spécial, plissement de la peau, transparence des veines sur le côté externe des membres inférieurs. Sans cause spéciale, il survint au bout de quelques jours, sur la partie atrophiée de la peau, des taches d'un rouge intense, de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent, épaisses et dures, au point de faire croire qu'il s'agissait de sclérodermie. Mais les plaques étaient rouge vif et confluentes, de sorte que, quelques jours plus tard, elles avaient les caractères d'une dermatite diffuse ; après leur évolution, en l'espace de trois semaines, la peau devenait de nouveau pâle et atrophiée.

On doit regarder l'érythromélie de Pick comme la période de début de l'atrophie. R. connaît un cas où l'affection avait déterminé au centre une atrophie typique, tandis que sur les bords persistaient les lésions inflam-

matoires décrites par Pick; mais il ne connaît pas de cas où, après la terminaison de l'atrophie, des symptômes inflammatoires soient de nouveau survenus.

Aussi R. ne peut-il décider si, dans ce cas, il s'agit d'une complication accidentelle ou d'une lésion dépendant de la nature de la maladie.

Ehrmann distingue dans la marche de l'atrophie idiopathique trois périodes: l'érythromélie de Pick avec rougeur en forme de réseau, l'infiltration de teinte brunâtre et l'atrophie. Dans un cas, il a vu survenir brusquemendes taches rouges et des pustules. Ces symptômes s'expliquent probablet ment par une infection secondaire favorisée par la forte ectasie des vaisseaux lymphatiques dans les deux premières périodes.

Riehl est aussi disposé à regarder cette lésion comme une complication secondaire. La division en trois périodes n'est pas absolue. Il y a des cas d'atrophie qui ne sont jamais précédés de symptômes inflammatoires. A. D.

Blastomycose.

Blastomycose de la peau, ses rapports avec la folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi (Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi Kaposi), par A. Brandweiner. *Archiv. f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 49.

Homme de 37 ans, atteint de blastomycose; papules rouge brun, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de chènevis, présentant rapidement à leur centre une petite pustule à contenu blanc jaunâtre et se transformant en peu de jours en ulcères irréguliers, confluents, creux ou semblables à des cavités; dans les premiers jours, dépôt purulent assez abondant se desséchant en croûtes. Les bords de l'ulcère sont parfois légèrement saillants; dans leur voisinage, proliférations papillaires analogues à un chou-fleur. Les cicatrices consécutives à ce processus sont minces, à contours irréguliers correspondant à la configuration des ulcères, non pigmentées, légèrement déprimées par rapport à la peau environnante. Le processus a une évolution chronique avec poussées aiguës au bord des parties affectées et est modérément douloureux.

B. conclut que, suivant toute vraisemblance les blastomycètes sont les agents de cette affection. La folliculitis exulcerans nasi serpiginosa de Kaposi est très probablement identique à cette maladie. A. D.

Dermatite exfoliative.

Dermatite exfoliative, par Mendes da Costa. *Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen*, 11 décembre 1904.

Homme de 34 ans, malade depuis janvier 1904. A cette époque il a éprouvé un prurit intense, suivi de desquamation au bras droit.

Au bout d'un mois l'affection était généralisée, la peau était rouge, infiltrée avec desquamation, tandis qu'aux jambes il y avait un peu de sécrétion. L'état actuel est celui d'une dermatite exfoliative (type Wilson-Brocq): la peau est rouge, épaisse, élargie, et écailleuse. Les ganglions et surtout ceux de l'aisselle sont tuméfiés, mais il n'y a pas d'infiltrations cutanées ou sous-cutanées. L'excrétion sudorale, d'abord normale, a beaucoup diminué.

Auparavant cet homme n'avait jamais été malade, à l'exception d'une blennorrhagie il y a 30 ans. Son père est mort de tuberculose, sa mère d'influenza. A l'examen du sang, légère augmentation des cellules éosinophiles. Le foie et la rate sont tuméfiés et peu consistants. V. D. W.

Éléphantiasis.

L'éléphantiasis; étude critique sur sa pathogénie, par Carle et A. Jambon. *Gazette des hôpitaux*, 24 décembre 1904, p. 1447.

Après un exposé des différentes théories pathogéniques actuellement en cours, C. et J. arrivent aux conclusions suivantes :

La classification des éléphantiasis doit être simplifiée. Il y a identité entre l'éléphantiasis nostras et l'éléphantiasis des pays chauds.

Ni la filaire du sang, ni l'hématozoaire de Laveran ne peuvent être considérés comme les agents véritables de l'affection. L'hypothèse d'une infection spécifique, streptococcique ou autre, est inacceptable.

La stase mécanique, aussi prolongée qu'on la suppose, ne peut à elle seule provoquer de la sclérose. C'est cependant elle qu'il faudra invoquer dans la majorité des cas avec l'adjonction d'un autre facteur : l'infection de quelque nature qu'elle soit et de quelque origine qu'elle provienne, endogène ou exogène. G. M.

Épithéliomas.

Note sur l'étude histologique des lésions produites par les rayons X au niveau des épithéliomas, par Pautrier. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, novembre 1904, p. 741.

P. a examiné histologiquement un épithélioma de la joue pavimenteux lobulé après le traitement radiothérapique.

Le premier examen est fait au bout de 8 jours, alors que la tumeur a déjà subi un léger affaissement et a subi deux séances à 24 heures d'intervalle, au cours desquelles la tumeur absorba 5 unités H. On notait que les grandes travées épithéliales en voie de disparition, ont l'aspect trouble et diffus, se colorent mal; leurs cellules ont des contours diffus, un protoplasma granuleux, un noyau à peine apparent. Les globes cornés restent cependant encore visibles au sein des amas protoplasmiques nécrosés, de débris de noyaux, et d'un grand nombre de leucocytes polynucléaires.

Huit jours plus tard, la tumeur était encore affaissée et s'éliminait sous forme de copeaux grisâtres, mous, venant facilement à la pince comme des fausses membranes. Au microscope, on ne trouvait plus trace de travées épithéliales, mais une sorte de réticulum de fibrilles conjonctives et de fibrine, emprisonnant des hématies, des polynucléaires, des masses de protoplasma nécrosé, des débris de chromatine, des cellules épithéliales encore reconnaissables, mais très altérées, enfin quelques cellules épithéliales paraissant encore saines, bien colorées, avec un noyau très net, soit isolées, soit agminées par 2 ou 3. G. M.

Sur un cas d'épithélioma développé au niveau d'un lupus érythémateux, par Pautrier. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, novembre 1904, p. 745.

Un homme de 42 ans avait présenté sur le nez, vers l'âge de 12 ans, des

efflorescences qui durèrent 2 ou 3 mois pour se reproduire jusqu'à l'âge de 27 ans, époque à laquelle la lésion devint fixe et ne fit qu'augmenter. Il y a sept mois, une petite tumeur était apparue sur la joue gauche. Actuellement, le côté droit de la face est occupé par un vaste lupus érythémateux; à gauche, il en est de même, mais il existe en outre, à l'angle inférieur de la joue et de la mâchoire, une tumeur du volume d'une orange, entourée d'un anneau fibreux de tissu cicatriciel du lupus érythémateux. Aucune lésion de la face interne de la joue. Pas de ganglions sous-maxillaire. L'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait bien d'un épithélioma pavimenteux lobulé. G. M.

Épithélioma calcifié, par Mendes da Costa. *Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen*, 11 décembre 1904.

Tumeur enlevée au bras d'une fille âgée de 20 ans. C'est un kyste de la peau, renfermant un liquide muqueux avec peu de cellules épithéliales, et de plus une tumeur glabre, ronde et dure. L'examen histologique a montré que la tumeur est un épithélioma calcifié. Après l'extirpation, aucune récidive. M. croit que le kyste est formé par une petite bourse muqueuse, qui se serait développée sur la tumeur dure.

M. rappelle qu'en 1881, au Congrès international de] médecine à Londres, Malherbe a déjà communiqué les résultats de l'examen des épithéliomas calcifiés des glandes sébacées. Il a examiné 12 de ces tumeurs, et a constaté que ces tumeurs consistaient en amas de cellules épithéliales contenues dans un stroma formé soit de tissu conjonctif embryonnaire ou fibrillaire, soit de tissu osseux.

La plupart des cas, décrits sous le nom d'ostéomes ou de pierres de la peau, appartiendraient à ces tumeurs. Selon Malherbe, le développement de l'épithéliome est le processus primitif, l'ossification, le processus secondaire. La membrane de développement elle-même ne se calcifie pas. C'est de cette membrane que provient le stroma, qui peut être complètement ou partiellement ossifié. Ces tumeurs se développent le plus souvent chez des femmes ou chez des jeunes filles. M. rappelle encore les cas publiés par Penne (1892), les recherches de Sabouraud, qui a trouvé que ces tumeurs étaient des épithéliomes avec dégénération calcaire et avec formation accidentelle d'abcès, et enfin le cas de Reverdin (voir *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, octobre 1902). v. d. W.

Ichthyose.

Ichthyose fœtale, par Mendes da Costa. *Vereenigung van Nederlandsche Dermatologen*, 11 décembre 1904.

Fille atteinte d'ichthyose fœtale, dont le frère, présenté dans la séance précédente, est lui-même atteint de cette maladie. (Ces deux cas ont été décrits déjà par de Munnich dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1886). Les parents de ces malades sont bien portants, non consanguins. Les deux sont nés au huitième mois d'une grossesse normale. M. d. C. est porté à envisager l'ichthyose fœtale et l'ichthyose vulgaire comme des affections identiques.

Dubois-Havenith a pu observer un cas d'ichthyose vulgaire pendant toute son évolution, depuis la naissance jusqu'à la mort, survenue à l'âge de

3 ans, consécutivement à une pneumonie. Kaposi niait l'existence de l'ichthyose vulgaire dès la naissance, jusqu'à ce qu'il ait vu lui-même ce cas.

Mendes da Costa répond que dans la littérature on trouve décrits des cas d'ichthyose vulgaire, existant depuis la naissance (cas de Besnier six mois après, cas de Brocq deux mois après).

Dubois-Havenith connaît un sujet âgé de 22 ans, atteint d'ichthyose depuis la naissance, tout à fait semblable à l'ichthyose vulgaire. v. d. W.

Lèpre.

La contagion de la lèpre en l'état de la science, par Zambaco-Pacha. *Revue médico-pharmaceutique de Constantinople*, 1904.

Dans ce travail étendu, communiqué au Congrès international de médecine de Madrid (1903), Z. expose ses idées sur la contagion de la lèpre et les arguments qui viennent à l'appui de la doctrine anticontagionniste.

Cette importante question de sociologie a été, d'après lui, mal interprétée, parce qu'on croyait la lèpre éteinte en Europe et qu'on a attribué son réveil à de nouvelles importations des pays lépreux.

Actuellement, grâce aux améliorations hygiéniques et même en dehors de celles-ci, la lèpre diminue de plus en plus et tend à disparaître. Bien que le bacille paraisse être le facteur principal de la lèpre, on ne doit pas méconnaître, dit Z., qu'il est insuffisant à lui seul à rendre compte de l'acquisition de la lèpre ; la maladie ravage tel pays, où les étrangers même translatés ne sont pas épargnés, tandis que dans telle autre contrée la lèpre ne se propage pas par ceux mêmes qui en ont contracté le germe dans les foyers actifs de la maladie. La décadence de la virulence du bacille est incontestable, non seulement pour la lèpre, mais encore pour le choléra et la peste, et il n'y a pas lieu de prendre contre elle des mesures excessives.

Le bacille de la lèpre peut manquer ou ne pas être constaté dans certains cas ; aussi le clinicien doit-il s'en passer pour établir le diagnostic et, au besoin, conclure contre la bactériologie.

Z. pense que la lèpre n'a aucune tendance à augmenter actuellement, principalement dans l'Europe centrale : si on constate aujourd'hui plus de lépreux qu'il y a 10 ou 15 ans, c'est qu'autrefois ils échappaient aux médecins, tandis qu'à présent, grâce aux travaux récents qui ont réveillé l'attention, on reconnaît assez facilement la lèpre ; on la recherche, on la dépiste là où elle aurait passé inaperçue auparavant. G. T.

Lèpre autochthone aux États-Unis (An indigenous case of tubercular leprosy), par O. Ormsby. *Journal of the American medical Association*, 31 décembre 1904, p. 2035.

Le malade est atteint de lèpre tubéreuse manifeste avec leontiasis, alopécie sourcilière et faciale, nodules lépreux anesthésiques des mains et des pieds, tubercules dans la bouche et le larynx. Un tubercule excisé de la main est bourré de bacilles ; on trouve aussi des bacilles lépreux dans les crachats. Il est né dans l'État d'Iowa et a toujours vécu dans l'Iowa ou le Nebraska. Son père est Norvégien, venu en Amérique à l'âge de 10 ans, et il était probablement lépreux ; il a une sœur et probablement un frère lépreux aussi.

Les cas de lèpre autochthone ne s'observent guère aux États-Unis en dehors de la Louisiane. Cependant dans les États du Nord on a signalé des cas de lèpre indigène dans le Nebraska (Hyde), le Minnesota (Foster), à Philadelphie (Schamberg), à Nevada (D.-W. Montgomery), à Kentucky (Bloom). W. D.

Lichen.

Lichen pilaris seu spinulosus, par H. G. Adamson. *British Journal of Dermatology*, février-mars 1905.

A propos d'une observation typique qu'il a pu étudier cliniquement et histologiquement, A. fait une véritable monographie de cette affection rare et qui a été étudiée en Angleterre.

La maladie atteint généralement des enfants de 2 à 14 ans, elle est indolente, apparaît en quelques semaines et dure plusieurs mois. L'éruption forme des plaques limitées occupant généralement la nuque, les fesses, la face postérieure des bras, des avant-bras, des cuisses, etc.; elle est constituée par des épines cornées filiformes, implantées dans les follicules pileux, faisant une saillie de 2 à 3 millimètres et donnant à la palpation une sensation de râpe. L'éruption ne s'accompagne d'aucune inflammation; il n'y a pas de douleur ni de prurit.

A. rattache à ce type toute une série de cas observés en Angleterre depuis 1883. Un certain nombre de ces observations présentées à la Dermatological Society de Londres avant 1895 n'ont pas été publiées, A. en donne un résumé d'après les notes fournies par les auteurs; ce sont les observations de R. Crocker (2), de Colcott Fox (2), Wickham Legg (2), Payne, Morris, Perry (2), S. West. Depuis 1895, les comptes rendus de cette Société sont publiés dans le *British Journal of Dermatology*. On y trouve 2 cas de C. Fox en 1895, 2 cas de Perry et un de Mackey en 1896, un de Pringle en 1900, un de Crocker en 1902, enfin un cas de Bennett publié dans *Australasian medical Gazette*, 1902.

En France, Biett et Cazenave ont publié sous le nom d'acné cornée sébacée un groupe d'affections comprenant des faits assez disparates et notamment des cas de maladie de Darier. L'acné cornée sébacée de Hardy est autre chose que les faits étudiés par A. Trois cas publiés par Hallopeau et Jeanselme en 1895, sous le nom d'acné cornée en aires, sont probablement des cas de lichen spinulosus, bien que les malades fussent des adultes; un quatrième, observé par Hallopeau la même année chez une fillette de 11 ans, est certainement un cas typique. On peut aussi admettre comme lichen spinulosus un cas de Du Castel et Baudouin (1901), un de Barbe (1901) et un d'Audry (1904), décrit sous le nom de kératose pilaire engainante.

Parmi les affections qu'il faut distinguer du lichen spinulosus, A. mentionne le lichen scrofulosorum, le pityriasis rubra pilaris, la keratosis follicularis contagiosa de Brooke et le lichen plan. Le diagnostic avec le lichen plan est particulièrement intéressant parce qu'on observe quelquefois dans le lichen plan des papules qui, au lieu d'être ombiliquées, sont surmontées d'une épine cornée et que bon nombre de cas publiés sous le nom de lichen spinulosus en Angleterre et ailleurs sont en réalité des cas de lichen plan. Au fond, presque tous les cas de lichen spinulosus chez des adultes sont du lichen plan.

L'examen microscopique a montré une hyperkératose folliculaire pure. Il n'y a aucune trace d'inflammation et aucune altération du derme. Il y a seulement un cylindre corné, formé de gaines concentriques de cellules kératinisées occupant le tiers externe du follicule. Quelques cellules cornées ont conservé leurs noyaux. Les glandes sébacées ont totalement disparu. W. D.

Lupus érythémateux.

Traitement du lupus érythémateux par la congélation (The treatment of lupus erythematosus by refrigeration, with ethyl chlorid), par M. B. Hartzell. *Journal of the American medical Association*, 31 décembre 1904, p. 2016.

H. rapporte plusieurs observations de lupus érythémateux amélioré ou même guéri par ce moyen. Les plaques de lupus sont congelées par le chlorure d'éthyle pendant 5 à 8 minutes tous les 3 ou 4 jours ou à des intervalles plus longs si la réaction est trop violente. Cette congélation occasionne une douleur assez vive mais toujours supportable. W. D.

Lupus vulgaire.

Lupus de cause professionnelle (Il lupus vulgaris da causa professionale), par F. Sura. *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 1er juillet 1904.

Quatre cas de lupus ou de tuberculose verruqueuse de la main observés chez des femmes (une blanchisseuse et trois ménagères) n'ayant pas de tuberculose viscérale, mais ayant lavé du linge provenant de sujets atteints de tuberculose pulmonaire. G. T.

Lupus digital traité par la décortication, par H. Morestin. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, novembre 1904, p. 761.

Jeune fille de 15 ans, atteinte d'un lupus datant de six mois et siégeant sur la partie latérale interne du médius de la main droite au niveau de l'articulation des deux dernières phalanges. Sur la face externe et au même niveau existe également une deuxième plaque de lupus plus petite. Le squelette est intact. Les mouvements de l'articulation entourée par la lésion sont contrariés mécaniquement mais non douloureux. L'ongle n'est pas ébranlé et il n'y a pas de suppuration périunguéale. Petite gomme tuberculeuse en voie de ramollissement sur la face dorsale de la main, vers la base du 3e métacarpien.

Pas d'adénopathie épitrochléenne, ni axillaire.

M. pratique la décortication de ce doigt dans toute l'étendue de la lésion en dépassant largement ses limites. Dans la plaie, le tendon extenseur était exposé à l'air; l'articulation n'a pas été ouverte; l'ongle resta en place, les attaches de sa face profonde ayant été scrupuleusement respectées, tandis que le repli cutané qui revêtait sa racine a été enlevé.

La petite gomme de la main fut extirpée.

La plaie fut pansée à plat. Et malgré l'étendue de la perte de substance, la cicatrisation s'effectua totalement dans le délai de cinq semaines. L'ongle n'était pas tombé, il avait continué à croître régulièrement, ne présentant ni déviation, ni incurvation anormale, ni changement de coloration. Cette

excellente réparation sans intervention de greffe, avait été théoriquement espérée par M. à cause de la facilité merveilleuse avec laquelle se réparent les traumatismes les plus sérieux des doigts. G. M.

Première note sur le traitement du lupus par les radiations uraniques de Becquerel, par Bouveyron. *Gazette des hôpitaux*, 7 juillet 1904, p. 762.

B. a traité le lupus par des applications longtemps prolongées de substances faiblement radio-actives, telles que les nitrates d'uranium et de thorium, la pechblende, etc. Ces applications sont faites à doses assez massives au contact direct des tissus.

Un lupus du bras de la dimension d'une pièce de 5 francs fut traité par une application continue de pansements contenant environ 5 grammes de nitrate d'uranium. Au vingtième jour, tous les tubercules avaient disparu; au trentième jour, la cicatrice était lisse, mince et rosée à peu près dans toute son étendue. G. M.

Lupus du pharynx traité par les rayons X (Case of primary lupus vulgaris of the oropharynx and nasopharynx treated by X rays), par H. Birkett. *Medical Record*, 24 décembre 1904, p. 1013.

Un garçon de 15 ans était atteint de lupus tuberculeux très étendu de tout le pharynx sans lésions tuberculeuses ailleurs; les végétations lupiques étaient assez volumineuses pour gêner la respiration. Après plusieurs tentatives de raclage qui ne donnèrent pas de résultats satisfaisants, il fut soumis à la radiothérapie et subit 23 expositions de dix minutes. Après quoi toute apparence de maladie avait disparu. Il y avait encore des ganglions tuberculeux du cou qui furent extirpés. Un an après il y eut quelques points de récidive qui disparurent promptement après quelques séances de radiothérapie. W. D.

Maladie de Dercum.

Maladies de Dercum, par Pic. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 16 novembre 1904. *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 1005.

P. présente les pièces provenant d'une malade chez laquelle étaient réunis d'une façon très nette les quatre groupes de symptômes qui constituent la maladie de Dercum : tumeurs lipomateuses, douleurs, asthénie et troubles psychiques. Ces lipomes nodulaires et symétriques coïncidaient avec une adipose généralisée au tronc et aux membres, se terminant sous forme de bracelets aux poignets et aux cous-de-pied, laissant normales les mains et les pieds. L'autopsie a démontré que l'adipose s'étendait aux espaces conjonctifs sous-séreux, mésentère, péricarde, etc. Aucune lésion caractéristique n'a pu être décelée dans les autres organes. La malade était morte de néphrite interstitielle. M. C.

Néoplasmes divers.

Un cas de déciduome primitif du vagin, par Mauté et Duplay. *La Tribune médicale*, 17 décembre 1904, p. 805.

Le premier symptôme de la maladie fut la suppression des règles, accompagnée de nausées, vomissements, gonflement des seins. La malade pensa être enceinte. Plus tard survinrent des hémorrhagies et des pertes fétides.

Une tumeur du volume d'un œuf de poule faisait saillie hors de l'orifice vulvaire quand la malade vint à l'hôpital. Cette tumeur molle est implantée par un large pédicule sur la paroi antérieure du vagin, l'utérus est libre. L'examen histologique montre que le stroma de la tumeur est constitué des villosités formées de grandes cellules claires épithélioïdes, arrondies ou polyédriques dites cellules de Langhans. Les cellules épithélioïdes limitent des lacunes sanguines subdivisées elles-mêmes, soit par des amas de cellules claires pédiculés ou libres, soit par des masses syncytiales qui suffiraient à caractériser la tumeur. Ce cas est le premier publié en France. E. L.

Kystes graisseux multiples des follicules pilo-sébacés (Steatocisti multiple dei follicoli pilosebacei), par Bosellini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 4, p. 489.

Homme de 40 ans, ayant vu se développer depuis 8 ans, sans cause appréciable et sans avoir jamais eu aucune maladie générale ou cutanée, particulièrement sur le dos, les parties latérales du thorax et les membres, de nombreuses petites tumeurs hémisphériques ou ovales, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, recouvertes de peau saine ou un peu amincie et diaphane ; ces tumeurs ne sont douloureuses ni spontanément ni à la pression ; un certain nombre d'entre elles ont disparu spontanément avec ou sans légers phénomènes inflammatoires ; par la pression on en fait sortir une matière grasse.

A la surface de ces tumeurs, de coloration jaunâtre et semi-diaphane, on voit après leur extirpation des vaisseaux sanguins et, sur quelques-unes, de très petits corpuscules miliaires disposés en grappes et jaunâtres.

A l'examen microscopique, la paroi kystique est formée de deux couches : l'interne épithéliale, avec des cellules aplaties ou polygonales à protoplasma homogène, à gros noyau ovale, sans tendance à la transformation cornée ; l'interne, connectivo-élastique, mince, à faisceaux concentriques. En quelques points de la zone la plus externe, se trouvent des vaisseaux, spécialement au niveau des corpuscules miliaires adjacents, lesquels sont des lobules de glandes sébacées plus ou moins bien conservées. Le conduit folliculaire est soit cylindrique et régulièrement dilaté sur toute sa longueur, soit dilaté en entonnoir ; dans ce conduit, on trouve des détritus cellulaires de lamelles cornées isolées ou réunies en bulbe d'oignon ou en toupet et au-dessous desquelles se voient de très nombreuses cellules granuleuses semblables à celles contenant de la kératohyaline. Quelques follicules renferment un poil lanugineux, d'autres en sont dépourvus. A la rencontre du canal pilaire et du canal glandulaire, le follicule présente une dilatation localisée qui revêt le plus habituellement la forme en fuseau.

Il ressort de l'examen microscopique que ces kystes résultent de l'obstruction du follicule un peu au-dessus de l'abouchement du follicule pilaire dans le conduit glandulaire.

B. n'a pu déterminer la cause de cette obstruction, le malade n'ayant, comme un autre malade qu'il avait observé précédemment, aucune des lésions banales qui résultent d'altérations de la fonction stéatique de la peau. Il n'a pas non plus rencontré de lésions pouvant faire admettre avec Pringle l'existence d'un processus inflammatoire péricystique. Comme il n'y a

aucune trace de néoformation péricystique, il préfère la dénomination de stéatocystes à celle de stéatocystomes proposée par Pringle. G. T.

Œdème.

Œdème aigu héréditaire (A case of angio-neurotic œdema), par G. PRIOR. *Australasian medical Gazette*, 20 mars 1905, p. 117.

Un homme de 28 ans, idiot, a des attaques fréquentes d'œdème aigu circonscrit; les attaques durent de 24 à 48 heures, apparaissent brusquement et disparaissent plus lentement. Elles atteignent une partie quelconque du corps, les mains, les pieds, les organes génitaux, la face, occupant parfois tout un membre, quelquefois une région bien circonscrite comme une lèvre ou la verge seulement. Il y a un gonflement considérable et un peu de prurit mais pas de rougeur. Tremblement des mains, réflexes rotuliens exagérés; urines normales; tension artérielle faible. Au cours d'une attaque d'œdème aigu de toute la face, il fut pris d'un brusque accès de dyspnée et mourut en quelques minutes. A l'autopsie, on trouva un œdème considérable de la langue, de l'épiglotte et de tout le larynx.

La grand'mère maternelle du malade avait des attaques d'œdème aigu et mourut brusquement d'œdème de la glotte. Sa mère a eu une fois de l'œdème aigu de la langue. Un tante et un cousin maternels ont aussi des attaques d'œdème aigu circonscrit. Un frère puîné est épileptique. W. D.

Purpura.

Ecchymoses multiples, par MENDES DA COSTA. *Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen*, 11 décembre 1904.

Petite fille de 3 ans dont la peau et le tissu sous-cutané sont le siège d'un grand nombre d'ecchymoses. L'enfant est entrée à cause d'une blessure légère de la vulve, mais elle était déjà malade avant l'entrée dans le service. Le moindre coup produisait des taches bleues. Les parents sont sains. La peau de l'enfant est pâle comme de la cire. Le ventre est tuméfié par suite de l'énorme volume du foie et de la rate dont la surface est plane. Les ganglions inguinaux sont notablement tuméfiés. Le sang contient 40 p. 100 d'hémoglobine. Le nombre des globules rouges est de 3 000 000, celui des globules blancs est de 1 pour 300 globules rouges. Parmi les globules blancs on trouve grand nombre de cellules éosinophyles. Pendant le séjour dans le service il s'est produit de nouvelles ecchymoses sur le dos et une forte épistaxis. L'examen de l'urine montra l'absence complète de sang, d'albumine et de glucose.

Le diagnostic était fort embarrassant. Pour la leucémie, les globules blancs ne sont pas assez nombreux, et la plupart des ganglions lymphatiques sont trop petits. De même il est impossible de penser à la fièvre paludéenne, vu l'absence des plasmodes et de fièvre.

BAYET a vu un cas tout à fait semblable, chez un enfant anémique âgé de 6 ans, dont le foie et la rate étaient très tuméfiés, et qui présentait des hémorrhagies abondantes. L'examen du sang montrait qu'il y avait 5 globules rouges pour 1 globule blanc (pour la plupart des cellules éosinophiles). En outre, cet enfant avait des hémorrhagies du bulbe. V. D. W.

Emploi de l'adrénaline dans les hémorrhagies et les affections angioneurotiques de la peau (The use of adrenaline chloride in hæmorrhages and angioneurotic diseases of the skin), par G. Mac Gowan. *Journal of cutaneous diseases*, février 1905, p. 72.

M, G. a constaté que dans les opérations sur les voies urinaires l'usage interne de l'adrénaline augmente la pression sanguine ou l'élimination urinaire.

Dans tous les cas de purpura l'adrénaline a rendu de grands services à la dose de 10 gouttes de la solution au millième données toutes les deux heures. Dans un cas qu'il rapporte, un enfant né avant terme d'une mère albuminurique avait un purpura très étendu; le deuxième jour. M, G. lui donna la solution d'adrénaline à la dose d'une demi-goutte toutes les deux heures. Au bout de vingt-quatre heures l'amélioration était considérable et au bout de quelques jours le purpura avait complètement disparu.

Dans l'urticaire chronique ou dans l'érythème polymorphe, les résultats sont souvent très remarquables. L'adrénaline agit immédiatement ou pas du tout. W. D.

Sarcomes cutanés.

Sarcome développé sur une loupe du cuir chevelu, par Péraire. *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1904, p. 760.

Femme de 43 ans, portant depuis vingt ans une loupe au niveau de la région pariéto-occipitale gauche. Accroissement depuis six mois. Ulcération depuis trois mois. Extirpation.

L'examen histologique, pratiqué par Cornil, montre qu'il n'y a plus de tissu sébacé, mais des masses lobulées de sarcome à cellules fusiformes. G. M.

Thérapeutique dermatologique.

Emploi de l'eau oxygénée à 30 p. 100 de Merk en dermatologie et urologie (Ueber die Verwendung des 30 p. 100 igen Wasserotoff superoxyd von Merk in den Dermatologie und Urologie), par W. Scholtz. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. XXI, p. 371.

S. a employé avec succès l'eau oxygénée à 30 p. 100 de Merk dans les affections suivantes :

1° Les processus ulcéreux et principalement gangréneux de la peau.

2° La stomatite mercurielle, surtout dans les formes où le bord de la gencive est couvert de pus, où il y a des ulcérations. Dans ces cas, il prescrit des lavages avec des solutions très étendues (2 à 3 p. 100) et il fait chaque jour badigeonner les gencives avec la solution pure.

3° Les bubons torpides suppurés et les formes gangréneuses ou serpigineuses des chancres mous.

4° La leucoplasie buccale, où il fait des badigeonnages avec la préparation pure ou mélangée de nitrate d'argent.

5° Les comédons, l'acné, les éphélides et les pigmentations d'autre nature, où il a vu quelquefois de très bons effets, mais où les résultats n'ont pas toujours répondu à ses espérances.

Dans maintes formes de cystite chronique, il a employé ce médicament (en raison de son action antiseptique et détersive) sous forme de lavages

de 1 p. 300 jusqu'à 1 p. 100. A la période terminale de la blennorrhagie, dans la blennorrhagie chronique et dans les uréthrites post-blennorrhagiques, S. a retiré de bons résultats d'injections de solutions à 1 p. 200 et 1 p. 100, le plus souvent avec addition de nitrate d'argent, 1 p. 4000 à 1 p. 1000. La durée de l'injection était de 1 à 2 à 5 minutes et la quantité injectée de 150 à 600 centimètres cubes. A. D.

Toxique (Dermatose —).

Intoxication par l'antimoine et le plomb chez un typographe (Case of antimonial and lead poisoning resulting from the use of the linotype), par Leslie Roberts. *British Journal of Dermatology*, juillet 1904, p. 259.

Bien que la machine à composer ait diminué les risques d'intoxication plombique chez les typographes, elle ne les a pas complètement supprimés. Le malade de R. est un typographe de 29 ans, qui a commencé à être malade un an après l'introduction de la machine à composer dans son atelier. Il se plaignait de douleurs dans les membres, de sensibilité douloureuse au bout des doigts et d'hyperhidrose ; les troubles s'atténuaient dès qu'il cessait le travail quelque temps. La maladie était caractérisée par les phénomènes suivants : hyperhidrose des plantes, des paumes et de la tête, papules lichénoïdes plates et lisses sur les paumes, sensibilité à la pression des paumes et des plantes qui présentaient une teinte rosée, un tremblement des mains, constipation chronique sans coliques ou vomissements. L'ensemble des symptômes faisait surtout penser à une intoxication arsenicale ou antimoniale, car les deux métaux se ressemblent beaucoup au point de vue de leurs effets sur l'organisme comme au point de vue chimique. L'examen des urines a fait trouver du plomb mais pas d'antimoine et il est probable que certains phénomènes comme le tremblement et la constipation étaient le fait du saturnisme. W. D.

Troubles trophiques.

Troubles trophiques et circulatoires de la peau, résultant d'injections de paraffine, par Dionis du Séjour. *Gazette des hôpitaux*, 19 avril 1904, p. 437.

Il s'agit d'une jeune femme qui, à la suite d'injections de paraffine dans les seins, pratiquées dans le but de remédier à leur flaccidité, vit survenir une série d'accidents au même niveau ; un mois après l'injection, le sein, parfaitement mobile sur les plans profonds, présentait, sur la presque totalité de la périphérie de l'aréole, une peau lisse et brillante de coloration vineuse, rappelant celle qu'on observe sur certaines jambes variqueuses. A la palpation, le sein n'était ni chaud, ni dur, ni douloureux, mais on trouvait par places, au milieu de la carapace dure formée par l'injection, des foyers ramollis presque fluctuants. Pas de ganglions au niveau de l'aisselle correspondante. L'incision des parties ramollies donna issue à un liquide semblable à de la vaseline liquéfiée et à un peu de sérosité, contenant des globules graisseux en suspension. La pression des parties voisines faisait sourdre des particules de paraffine pâteuse. Jamais il n'y eut de pus et la sérosité examinée au microscope ne contenait ni leucocytes, ni hématies.

Au bout d'un mois, les plaies qui avaient un aspect vernissé s'étaient rétrécies sans qu'on ait constaté de réaction inflammatoire. Plus tard, il ne restait plus qu'une légère fistule, mais les troubles cutanés persistaient. G. M.

Diabète sucré, maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, par Mosny et Beaufumé. *La Tribune médicale*, 18 juin 1904, p. 389.

Malade âgé de 48 ans, ni syphilitique ni tuberculeux, le diabète qu'il subit lui donne au moment de l'examen 234 grammes de sucre par litre. Le fait remarquable fut la marche parallèle de la lymphocytose rachidienne et des maux perforants. Les auteurs regardent cette lymphocytose comme la preuve de l'origine nerveuse centrale de ce trouble trophique. E. L.

Vaccine.

Vaccine des organes génitaux de la femme (Die Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales), par G. Löwenbach et A. Brandweiner. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, p. 5.

L. et B. rapportent quatre cas de cette affection et donnent ensuite un exposé détaillé des travaux qui ont été publiés sur cette question. Il ressort des observations publiées jusqu'à présent que la vaccine chez les enfants eczémateux non encore vaccinés provoque une éruption correspondant à l'étendue de l'eczéma ou bien généralisée. Chez les adultes non vaccinés, elle constitue une maladie à localisations très variables. L. et B. ont trouvé dans la littérature médicale plus de 12 cas de chaque catégorie. Bien moins nombreux sont les cas dans lesquels la transmission de la vaccine s'est localisée aux organes génitaux chez des adultes non vaccinés, par suite du voisinage d'enfants récemment vaccinés. Ils n'ont pu trouver que 5 cas dont 3 seulement étaient complètement identiques à ceux qu'ils avaient observés (localisation aux organes génitaux de la femme). Le commencement de l'affection paraît être analogue à la période de début de la vaccine. Le plus souvent les malades ne viennent consulter qu'après la rupture des vésicules et alors qu'il existe sur les grandes et petites lèvres, à la face interne des cuisses, dans la région anale, des ulcérations à fond jaune gris dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 50 centimes. Sur les bords polycycliques des ulcères on voit un liséré blanc sale formé de débris épidermiques. Au pourtour, inflammation avec léger œdème. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés, sensibles à la palpation. La guérison de ces ulcères n'est pas suivie de cicatrices comme celles qu'on observe après la vaccine ordinaire. Cette différence tient vraisemblablement à ce que le processus morbide évolue dans les couches superficielles de la peau. L. et B. terminent par le diagnostic différentiel de ces lésions à la période de début, avec le pemphigus vulgaire et végétant, l'eczéma et l'herpès génital ; à la période d'ulcération, avec les plaques muqueuses et les aphtes. A. Doyon.

Végétations.

Végétations du frein de la langue (Condilomi acuminati del frenulo linguale), par F. Sprecher. *Progresso medico*, 1904, nº 4.

Homme de 27 ans, n'ayant eu aucune maladie vénérienne, mais ayant eu

récemment des végétations du sillon balano-préputial. Sur le tiers moyen du bord libre du frein de la langue, deux petites excroissances, de 3 et 4 millimètres de long environ, constituées toutes deux par une touffe de papilles opalines, causant une certaine gêne et augmentant constamment de volume. A l'examen microscopique, la lésion présente les caractères typiques du condylome acuminé. S. remarque que cette observation vient à l'appui de la contagiosité des végétations des organes génitaux. G. T.

Vergetures.

Vergetures (Ueber striæ cutis distensæ), par H. KÖBNER. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1904, n° 21.

Dans cette courte mais substantielle étude, K. montre que les stries de la peau, analogues aux vergetures de la grossesse, désignées le plus souvent par le nom de stries atrophiques, surviennent sur les diverses régions du corps et dans des conditions très variables. On les observe à la suite de maladies déprimantes, à savoir de la fièvre typhoïde (K. en a vu 2 cas). Il ne s'agit pas de trophonévroses, comme on l'a prétendu. D'après les observations cliniques et les recherches histologiques de K., ces stries se produisent d'une manière mécanique à la suite d'une tension exagérée de la peau.

Il résulte, d'une part, de la diversité de localisation et, de l'autre, de la diversité des maladies qui les occasionnent, que ni la première ni les dernières ne justifient la dénomination générale de la strie, mais uniquement celle qu'il a proposée : *Striæ cutis distensæ*, qui caractérise leur mode d'origine pour tous les cas. A. D.

Verrues.

Verrues séniles (La verruca senile, ricerche cliniche, sperimentali ed anatomo-patologiche), par F. SPRECHER. *Tesi di Libera docenza*, Turin, 1904.

Après un historique de la question dans lequel il montre les contradictions des divers auteurs tant sous le rapport clinique que sous le rapport anatomo-pathologique, S. rapporte les résultats de ses recherches qui ont porté sur 302 sujets (160 hommes et 142 femmes) de 40 à 96 ans.

Il décrit les caractères cliniques de cette affection dont les sièges de prédilection sont par ordre de fréquence : chez l'homme, la face (tempes, front, région zygomatique et préauriculaire, moitié supérieure du nez, pourtour des yeux, centre de la joue, paupières), le dos (région interscapulaire, portion centrale et plus rarement régions dorsale inférieure et lombaire, région scapulaire), le thorax (région pré-sternale, régions claviculaire et sous-claviculaire sous leur partie interne), abdomen (surtout les régions péri-ombilicales), bassin (région sous-claviculaire vers sa partie interne, régions latérales et postérieures), les mains (face dorsale, presque exclusivement dans la partie comprise entre le 1er et le 4e métacarpien), la partie latérale du thorax, le cuir chevelu, les avant-bras (le plus souvent dans les deux tiers inférieurs) et, chez la femme, la face, le cou, le dos, le thorax, les mains, les avant-bras, le cuir chevelu, dans les mêmes régions que chez l'homme. Il est rare que ces régions soient toutes le siège de verrues séniles ; ordinairement celles-ci n'occupent que 2 à 3 de ces régions.

De forme arrondie, ou irrégulière, plus rarement linéaire, les verrues séniles ont une coloration variant du jaune clair au brun foncé et au grisâtre, qui est surtout foncée chez les vieillards restés séborrhéiques malgré l'âge et chez les mendiants. Leur surface est généralement lisse, molle, onctueuse au début, sèche et irrégulière aux périodes avancées; à la face dorsale des mains, elles sont dures, sèches et rugueuses par suite de la présence de très petites saillies.

Elles sont généralement au nombre de 20, assez souvent de 40, 50, 60 et plus exceptionnellement de plus de 200, et ordinairement plus nombreuses chez l'homme que chez la femme.

Elles ne provoquent aucun trouble, à l'exception d'un léger prurit, qui ne s'observe que chez les sujets hyperesthesiques et lorsqu'elles sont abondantes.

Elles peuvent s'accompagner de diverses dermatoses : prurit sénile, cornes cutanées, taches hémorrhagiques, eczéma chronique, psoriasis vulgaire, kératome sénile, épithélioma, séborrhée, état angioséborrhéique de la peau du visage, petits angiomes couleur rubis. Sur 87 sujets atteints de verrues séniles, 3 seulement étaient atteints de cancers viscéraux (gastrique ou utérin); aucun de ces derniers n'avait d'éruption abondante de verrues, un seul avait un petit nombre de petits angiomes couleur rubis.

Au point de vue de la fréquence des verrues séniles, S. a pu établir le tableau suivant :

AGE DES SUJETS EXAMINÉS.	HOMMES			FEMMES		
	NOMBRE DES SUJETS EXAMINÉS.	SUJETS atteints de VERRUES.	PROPORTION P. 100.	NOMBRE DES SUJETS EXAMINÉS.	SUJETS atteints de VERRUES.	PROPORTION P. 100
De 40 à 50 ans	33	0	0	25	0	0
De 50 à 60 —	28	6	21	22	3	13
De 60 à 70 —	37	14	37	31	7	22
De 70 à 80 —	41	21	46	37	12	32
De 80 à 90 —	18	10	55	24	10	41
Au delà de 90 —	3	2	66	3	2	66
Total.	160	53	33	142	34	23

qui montre que la verrue sénile n'existe pas avant l'âge de 50 ans, qu'elle augmente de fréquence à mesure qu'on avance en âge et qu'elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

L'examen microscopique de la partie superficielle des verrues, enlevée par raclage sur le vivant, montre des cellules cornées, isolées ou réunies en petits groupes, polyédriques et irrégulières ou polygonales, réunies entre elles par de minces filaments, présentant sur une de leurs faces de petits grains ronds un peu plus gros que des staphylocoques et se colorant fortement; ces cellules présentent pour la plupart des reliquats de noyaux. On y trouve en outre des poils lanugineux entiers ou en fragments, des poussières exogènes, le bacille bouteille de Malassez et le bacille dit séborrhéique, des cocci et des bacilles divers, enfin du sébum en quantité plus considérable que dans les squames du pityriasis capitis, de la séborrhée figurée du dos ou du psoriasis vulgaire, et d'autant plus abondante que la verrue est plus développée.

L'examen de 17 verrues enlevées à 14 sujets différents, a donné à S. les résultats suivants :

L'involution sénile de la peau se traduit par une légère infiltration cellulaire, par l'aplatissement des papilles, par l'amincissement de l'épiderme,

toutes lésions qui augmentent peu à peu et auxquelles s'ajoute la perte d'aspect fibrillaire des faisceaux connectifs, leur tuméfaction et leur aspect homogène, l'atrophie des cellules connectives, l'augmentation de volume et de viscosité des fibres élastiques, l'épaississement des vaisseaux, l'atrophie de l'appareil glandulaire.

Sur cette peau sénile, la verrue débute par une prolifération cellulaire circonscrite, avec saillie papilliforme, due à l'activité de la couche germinative.

A son état de développement complet, la verrue sénile est caractérisée par une hypertrophie de la couche cornée, surtout prononcée à l'orifice des follicules pilo-sébacés, et plus développée lorsque le siège de la verrue la met à l'abri des pressions extérieures.

Des comédons, résultant de l'accumulation de substance cornée, occupent la portion infundibulaire du follicule pilo-sébacé. Dans la partie profonde de la couche cornée, on voit assez souvent des séries de cellules renfermant les unes des noyaux bacilliformes, horizontaux, se colorant fortement, les autres des noyaux pâles, transparents, se colorant mal. Dans la couche superficielle, se trouvent des parasites divers (voir plus haut). Dans tout l'épiderme corné, surtout dans les verrues à revêtement compact, il y a de nombreux grains de pigment de dimensions variées.

La couche granuleuse, hypertrophiée au début de la verrue, s'atrophie ensuite lorsque la couche cornée augmente d'épaisseur.

La couche de Malpighi est également hypertrophiée au début de la verrue, atteint à ce moment de 2 à 4 fois son épaisseur normale au voisinage des sommets des papilles et atteint son maximum dans la verrue adulte où elle forme un réticulum plus ou moins accusé suivant les points, mais bien limité en bas, par une série linéaire de cellules cylindriques en palissade; les mailles de ce réticulum, formées par les cellules malpighiennes, sont les unes tapissées de cellules cornées et remplies de cellules cornées disposées concentriquement, les autres, tapissées de cellules de la couche germinative, contiennent des coupes de papilles dermiques. A la phase involutive, la couche de Malpighi est amincie et sa limite inférieure devient horizontale, ses mailles sont très minces, ses cellules basales chargées de pigment brun; les cellules, d'abord normales, sont devenues plus petites et se colorent moins bien, comme dans l'épiderme en évolution sénile.

La couche basale contient de nombreuses figures de karyokinèse.

Le corps papillaire, formé au début de petites saillies basses, droites, un peu plus hautes au centre qu'à la périphérie, est constitué plus tard par des saillies plus nombreuses et plus volumineuses, ramifiées, droites, obliques, dirigées dans tous les sens et renfermant des cellules pigmentifères.

Les follicules pilo-sébacés présentent d'abord les lésions qu'on observe dans la séborrhée: comédon et filament séborrhéique, légère atrophie des parois, dilatation énorme et fonctionnement actif de la glande, légère réaction inflammatoire autour de la glande et du follicule, atrophie de la papille.

Lorsque la verrue s'atrophie, le follicule s'atrophie aussi plus ou moins.

Les glandes sudoripares ne présentent rien de spécial.

La cause la plus importante de la verrue sénile est l'involution sénile de la peau, ainsi que le démontre sa prédilection, toutes autres conditions égales, pour les sujets dont la peau a subi cette involution, sa fréquence de plus en plus

grande à mesure qu'on considère des sujets plus âgés, sa prédilection pour les régions qui subissent le plus souvent et au plus haut degré l'involution sénile, son développement plus fréquent chez les sujets dont la profession provoque ou aggrave cette involution dans ses sièges de prédilection. Les affections cutanées antérieures et les irritations de la peau y prédisposent.

Le pronostic doit être réservé, en raison de la fréquence des épithéliomas succédant à la verrue sénile.

Au sujet du traitement, S. recommande les applications chimiques (emplâtre salicylé, glycérine iodée, collodion à l'acide lactique, pommade résineuse, emplâtre résorciné, etc.), surtout les savonnages répétés pour les verrues du visage et des mains, la traumaticine à la chrysarobine lorsque les verrues sont peu nombreuses, le raclage suivi de cautérisation pour les verrues du corps, l'excision rapide et large au bistouri s'il y a des soupçons de transformation en épithélioma. G. T.

Vitiligo.

Cas de vitiligo chez un nègre (Ein Fall von Vitiligo bei einem Neger), par A. Morullo. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVII, p. 53.

Jeune homme de 20 ans. La plupart des taches blanches se trouvent sur la partie antérieure du tronc, tout autour de l'ombilic; elles sont symétriques. Deux autres groupes de plaques blanches situées aux genoux sont également symétriques, il en est de même sur les bras. En outre, il existe des taches isolées sur d'autres régions.

La disposition générale des taches semble indiquer que peut-être le système nerveux joue un rôle dans ce processus. Les poils dans le territoire des plaques blanches ont aussi perdu leur pigment.

De l'examen histologique il résulte que le pigment existe dans la couche des cellules cylindriques, aussi bien à l'intérieur qu'en dehors des cellules. Dans la couche de cellules cylindriques correspondant aux taches le pigment a complètement disparu; les papilles sont ici aplaties.

M. croit que le pigment naît et disparaît à la suite d'une transformation chimique du sang par altérations de la nutrition, procédant soit du système nerveux, soit d'autres causes. A. D.

Xeroderma pigmentosum.

Cas de xeroderma pigmentosum, par M. Broers. *Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen*, décembre 1904.

Garçon âgé de 13 ans se présentant le 11 octobre pour la première fois à la policlinique. Le père raconte que, depuis la première enfance, ce garçon ne pouvait s'exposer aux rayons du soleil sans éprouver une douleur vive, tandis que le visage devenait rouge et gonflé ; il en a été de même pendant plusieurs années, spécialement dans l'été, et toujours à un degré plus accentué. Au contraire, durant l'hiver l'enfant se porte à merveille. Dans l'été de 1904, si riche en jours brillants, la maladie a empiré. La peau se détacha à quelques places et il se forma des ulcérations superficielles et des croûtes. A la première visite, les parties exposées à la lumière, la peau du visage, des oreilles et des mains, étaient brun foncé, épaissies, rugueuses et rudes. Surtout la lèvre supérieure était fortement atteinte. Les joues, le

nez, le bord des oreilles et les mains étaient le siège de croûtes nombreuses recouvrant des ulcérations superficielles. Le front était le siège de taches cicatricielles. En général la pigmentation était diffuse, quoiqu'il y eût quelques parties fortement pigmentées. Tandis que le dos et la pointe du nez présentaient des lésions morbides, la peau des ailes, de la face inférieure et de la cloison, qui n'étaient pas exposée aux rayons directs, était restée intacte.

Le petit malade est chétif, un peu indolent. Il est le cinquième de huit enfants qui tous sont sains ; seulement deux ont été atteints d'eczéma séborrhéique. Le père prétend que dans toute la famille il n'y a jamais eu ni affection semblable, ni un seul cas de carcinome. Entre le père et la mère il n'y a pas de parenté.

En novembre la maladie s'était déjà un peu améliorée; les ulcérations avaient guéri, mais la peau est restée épaissie, gonflée et pigmentée. (Le traitement avait consisté dans l'emploi d'une pommade indifférente, dans le but d'éviter la lumière solaire.)

B. rejette le diagnostic d'érythème solaire avec processus eczémateux et impétigineux, en raison des récidives multiples, toujours plus accentuées, de la pigmentation, de l'état de la peau qui est rude, gonflée et un peu squameuse. Les autres symptômes typiques du xeroderma, notamment les télangiectasies, ne se sont pas encore développés.

Il admet le diagnostic de xeroderma au début.

Le xeroderma pigmentosum présente une grande analogie avec l'affection décrite pour la première fois par Unna, sous le nom de « peau du marin », qu'on a quelquefois appelé le xeroderma pigmentosum des adultes. B. présente à la fois un vieux paysan âgé de 70 ans, comme type de la dernière maladie.

Schoonheid remarque que, dans l'état actuel de la maladie, il est impossible de parler de xeroderma pigmentosum. Il faut attendre qu'il se présente des symptômes plus caractéristiques. Ici les parties périphériques présentent des troubles vasculaires comme dans les engelures.

Broers observe que, dans ce cas, il ne peut être question d'engelures puisque c'est justement en hiver que l'enfant se porte très bien.

Mendes da Costa dit que, dans ces 2 cas, il lui semble impossible de faire le diagnostic. Dans l'érythème solaire comme dans le xeroderma pigmentosum on voit de la pigmentation, mais c'est vrai que dans la dernière maladie la pigmentation est plus persistante.

Broers répond que l'épaississement et la sécheresse de la peau sont des symptômes caractéristiques.

Mendes da Costa dit que ces caractères s'observent dans l'érythème solaire.

Dubois-Havenith est d'avis qu'il est très dangereux de faire maintenant le diagnostic de xeroderma pigmentosum ; même il lui semble très invraisemblable qu'on puisse jamais le faire dans ce cas. Il connaît une personne habitant la campagne, qui, chaque année, a beaucoup à souffrir du soleil, puis il raconte l'histoire d'un jeune homme qui durant tout l'été, quand le soleil brille, est forcé de rester chez lui. Et, dans ces deux cas, il n'est nullement question de xeroderma pigmentosum. v. d. W.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches expérimentales sur la syphilis.

Programme d'expérimentations syphilitiques, par Hallopeau. *Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1904.

H. montre l'intérêt qu'il y aurait à déterminer, par des expériences sur les singes anthropoïdes, un certain nombre de problèmes de l'histoire de la syphilis que la clinique permet de poser mais non de résoudre d'une façon formelle : à quelle période de la maladie le sang est-il inoculable ? L'immunité contre une nouvelle inoculation est-elle due à la production de substances vaccinantes ou à la pénétration immédiate du contage dans la circulation générale ? Si cette pénétration est plus tardive, à quelle époque précise se produit-elle ? Ne précède-t-elle pas de quelques jours l'apparition des accidents secondaires ? A quel moment de l'infection syphilitique cesse ce pouvoir infectant ? Se produit-il de nouveau au moment où surviennent des roséoles réduces ou des poussées disséminées d'accidents tertiaires ? A la période de généralisation, le sperme est-il inocutable ? Si oui, son pouvoir infectant réside-t-il dans les spermatozoïdes ou dans son sérum ? Le sperme des sujets atteints de syphilome du testicule est-il inoculable ? Les néoplasies tertiaires et leurs exsudats gommeux ou autres sont-ils inoculables à d'autres sujets ? Il faudrait en outre chercher à isoler de l'organisme syphilisé les syphilotoxines, les rechercher dans le sang de femelles indemnes et fécondées par un mâle atteint de syphilis en évolution, rechercher si dans ces mêmes conditions le sang de femelles anthropoïdes ne pourrait agir comme vaccin. G. T.

Communication préliminaire sur l'inoculation de la syphilis au cheval (Vorläufige Mittheilung ueber Syphilisimpfung am Pferde), par Piorkowski. *Berliner medizinische Gesellschaft*, 7 décembre 1904.

P. a injecté dans la veine jugulaire du sang recueilli sur environ 80 syphilitiques à des périodes différentes. Ces injections étaient de 5 à 10 centimètres cubes ; parfois on les faisait sous-cutanées. Les injections étaient très bien supportées, et ne provoquaient qu'une légère élévation de température d'un demi-degré, qui disparaissait rapidement ; du reste, aucun trouble de l'état général. Après la quatrième injection, il s'était développé une vive inflammation au voisinage de la piqûre, pas d'ulcération, de sorte qu'il n'y eut pas de lésion primaire.

Un mois après la première injection, l'animal présenta quelques efflorescences sur le flanc droit, qui envahirent rapidement le flanc gauche, devinrent chaque jour plus nombreuses, et s'étendirent en ligne droite du cou sur le sternum et ensuite vers le dos. La plupart de ces papules (au nombre d'environ une centaine), de la dimension d'une lentille à celle d'un haricot, situées sur la peau non enflammée, disparaissaient en partie spontanément pour reparaître au bout de quelque temps sur un autre point. Ces papules

étaient recouvertes de croûtes ; lorsqu'on les détachait, il se formait une eschare brun rougeâtre. Au début les ganglions lymphatiques de la région n'étaient pas tuméfiés. A cette époque, Blaschko a déclaré que l'exanthème du cheval ressemblait à la syphilis de l'homme. Trois vétérinaires de grande autorité, Schütz, Miessner (son assistant) et Eggeling n'ont jamais vu d'exanthème de ce genre chez le cheval et, après l'examen anatomo-histologique des papules, déclarèrent que cette éruption devait être rapportée à l'inoculation de matières syphilitiques. Pas d'infection d'autres chevaux par contact, quoique le cheval fût dans une stalle avec une douzaine de compagnons. A trois reprises différentes, après 4, 6 et 8 semaines, on inocula le sérum de ce cheval, à la dose de 3 à 10 centimètres cubes, à des souris, des cobayes et des lapins ; ces injections furent bien supportées et ne provoquèrent aucune réaction.

Schutz a fait l'examen microscopique de cette éruption ; au niveau des papules, le stratum corné manque, tandis que le réseau de Malpighi est épaissi ; le derme est envahi par des cellules rondes. Les chevaux présentent parfois une éruption analogue pendant l'été et avec les fortes chaleurs. Cette éruption est décrite par les vétérinaires sous le nom de gale des chevaux (Sommerräude), on ne l'observe pas en hiver. On a déjà signalé des éruptions semblables chez le cheval et le porc après des inoculations de produits syphilitiques.

Lassar estime que ces lésions ne présentent pas de caractères syphilitiques certains. Il n'y a pas non plus d'accident primaire.

Blaschko rappelle que l'éruption désignée par les vétérinaires sous le nom de gale d'été des chevaux paraît être une inflammation plus superficielle que celle qu'on observe chez le cheval inoculé.

Les caractères de l'éruption ont aujourd'hui encore, où le plus grand nombre des infiltrats s'est résorbé, une grande ressemblance avec les papules syphilitiques. On trouve dans les préparations d'assez gros infiltrats périvasculaires consistant surtout en cellules de plasma comme on ne les observe que dans les papules syphilitiques.

Kromayer croit que les papules ne correspondent nullement à celles de la syphilis humaine. Les lésions chez le cheval sont situées en partie dans le derme même ou à la limite du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, tandis que chez l'homme elles sont dans la couche papillaire. K. conclut en disant qu'il est impossible de se faire une opinion définitive d'après l'examen des préparations.

Aronson a fait depuis une dizaine d'années à plus de 200 chevaux des inoculations de nombreuses espèces de bactéries et de substances organiques mortes, et il a constaté 6 fois, d'ordinaire 3 à 4 semaines après l'injection, des papules semblales à celles présentées par ce cheval. Ces exanthèmes, assurément rares, surviennent après l'emploi de tous les corps albuminoïdes, mais n'ont absolument rien de caractéristique et certainement rien de syphilitique.

Heller montre un fragment de peau d'un porc présentant une éruption rappelant une syphilide maculo-papuleuse. A l'examen microscopique, elle a une grande ressemblance avec des processus syphilitiques. La préparation provient d'un animal très bien portant. Il avait sans doute une affection

provenant d'une auto-intoxication ou rentrant dans le cadre de l'urticaire ou de l'érysipède.

Benda rappelle que toute inflammation en foyer est une périartérite. Une petite inflammation du derme ne peut se développer qu'au voisinage des artères, car c'est le seul point où le derme contient un tissu conjonctif lâche et où des infiltrations de petites cellules peuvent se produire. Il a démontré que la périartérite syphilitique envahit très rapidement la membrane interne et qu'on ne connaît guère l'infiltrat de périartérite syphilitique évoluant sans relâchement de la membrane interne et immigration de cellules mono et polynucléaires. Dans le cas actuel ces caractères manquent complètement.

V. Hansemann ne voit dans ces préparations, au point de vue histologique, rien qui soit caractéristique de la syphilis.

E. Hoffmann rappelle les faits de syphilis sans chancre préalable. Il pourrait en être ainsi chez le cheval de P. En second lieu la préparation reconnue par Kromayer comme caractéristique, ne correspond pas aux lésions syphilitiques précoces des vaisseaux comme on les observe dans les veines et les artères de l'homme.

Brieger dit que Ulenhuth a récemment réussi à immuniser contre les infiltrations ou les nécroses qui surviennent chez des cobayes après des injections de sang hétérogène ; il a observé des exanthèmes après l'inoculation de sang de vache à des cobayes. Il y a donc des faits qui démontrent que des inoculations de sang peuvent provoquer des infiltrats et des éruptions sans une action spécifique quelconque. A. D.

Chancre syphilitique.

De quelques résultats d'auto-inoculation de chancres syphilitiques, par Queyrat. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 décembre 1904, p. 1229.

Q. a inoculé à des malades le produit de leur chancre, dans l'espoir, contraire à l'opinion classique, de produire un second chancre. Il a tenté ainsi treize auto-inoculations sur l'homme, avec des chancres datant, le plus récent de 4, le plus ancien de 28 jours et, sur ces treize tentatives, il a obtenu trois résultats positifs, qu'il considère comme étant des chancres syphilitiques, atténués, avortés, parce qu'ils se trouvent évoluer sur un terrain en voie d'immunisation syphilitique.

Ces résultats ont été obtenus : le premier et le deuxième avec un chancre de 5 jours, le troisième avec un chancre de 6 jours.

Les lésions obtenues ont eu une incubation de 12 jours deux fois, de 21 jours une fois. Il s'agissait de papules de la dimension d'une petite lentille, non ulcérées, entourées de squames peu épaisses, blanchâtres, et sans ganglions axillaires correspondants.

Antony fait remarquer que les malades ont été revaccinés et que ces pustules ressemblent à de la vaccine. G. M.

Multiplicité du chancre syphilitique, par J. Gaillard, P. Lafosse et Papegeay. *La Tribune médicale*, 2 avril 1904, p. 214.

Cet article donne la statistique des services de l'hôpital Ricord. Cette statistique comprend les services de Humbert, Mauriac, Queyrat, Renault. Il nous a paru intéressant de la rapporter :

	Chancres syphilitiques uniques.	Chancres syphilitiques multiples.	Totaux.	Pourcentage des chancres multiples.
	—	—	—	—
MM. Humbert.....	2.601	990	3.591	27,56 p. 100
— Mauriac......	4.042	1.197	5.239	22,84 —
— Queyrat.....	1.244	461	1.705	27,03 —
— Renault.....	1.117	417	1.534	27,18 —
	9.004	3.065	12.069	25,39 —

E. L.

Le syphilome initial et son traitement, par Verstraeten et Minne. *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1904, t. LXXXIV.

V. et M. ne considèrent pas le chancre comme l'indice de l'infection générale dans la syphilis, mais comme la simple conséquence locale de l'inoculation et comme un foyer d'où partira l'infection générale.

Pour eux, le traitement général ne doit être commencé qu'à l'apparition des accidents secondaires : donné plus tôt, le mercure n'a d'autre action que d'affaiblir l'organisme et de diminuer sa résistance à l'infection, sans atténuer le virus syphilitique qui n'est pas encore répandu dans l'économie.

Par contre, ils préconisent le traitement local, consistant en excision simple du chancre si celui-ci est à son début, et en excision du chancre et des ganglions correspondants pour peu que le chancre ait atteint son développement complet, le virus syphilitique ayant déjà atteint les ganglions alors même que ceux-ci ne sont pas le siège d'une tuméfaction appréciable.

A l'appui de leurs assertions, V. et M. rapportent l'observation d'un malade ayant subi, 35 jours après l'infection, l'ablation d'un chancre syphilitique du prépuce et de tous les ganglions lymphatiques superficiels des deux régions inguinales et de la partie supérieure de la cuisse, et chez lequel, 4 mois après l'opération, il ne s'était pas développé d'accidents secondaires. L'examen histologique du chancre excisé a été fait. G. T.

Syphilis des médecins.

La syphilis professionnelle des médecins (Syphilis als Berufskrankheit der Aerzte), par Blaschko. *Berliner medizinische Gesellschaft*, 14 décembre 1904.

B. a observé 12 cas, dont 10 chez des confrères berlinois, de syphilis contractée dans l'exercice de la profession. Le plus souvent, l'accident initial a son siège aux doigts où il prend en général l'aspect d'un panaris. Dans 2 cas il s'agissait d'une affection mixte avec streptocoques. B. expose ensuite le diagnostic différentiel du chancre digital, d'avec l'herpès de la même région, le tubercule anatomique et le chancre mou. Habituellement le chancre digital est petit, peu douloureux et guérit rapidement sans cicatrice.

Dans un des cas observés par B., le chancre mou siégeait à la face ; ce confrère avait l'habitude de se gratter les joues avec les ongles ; il s'infecta à la suite d'un accouchement prématuré chez une femme syphilitique. Dans un autre cas, ni le confrère ni B. ne purent trouver porte d'entrée du virus. On ne trouva nulle part trace d'une lésion spécifique ni sur les organes

génitaux, ni sur la peau, ni sur les muqueuses. Ces cas de syphilis cryptogénétique ne sont pas rares ; on est en général très disposé à admettre un manque de sincérité ou une négligence du malade, mais ici il s'agit d'un médecin très consciencieux et d'un observateur excellent auquel une plaie de ce genre ne pouvait échapper. Peut-être devrait-on admettre une syphilis sans accident primaire, une syphilis d'emblée. Pour expliquer ces cas exceptionnels. B. suppose que l'infection pourrait se faire par des piqûres d'insectes, punaises ou puces.

La contagion peut se faire accidentellement au cours d'une opération chez un syphilitique. Le sang des syphilitiques ne semble pas infectant; on n'a jamais signalé de cas d'infection par des piqûres de bistouri ou d'aiguille. Il est arrivé à tous les syphiligraphes de se piquer à plusieurs reprises avec des aiguilles de seringues hypodermiques employées chez des syphilitiques, sans pour cela être contagionnés.

Le plus ordinairement le virus syphilique pénètre dans une petite plaie ignorée ou insuffisamment protégée. B. connaît un anatomo-pathologiste qui s'est infecté en faisant l'autopsie d'une femme dont les organes génitaux externes présentaient de nombreuses plaques muqueuses. Ce cas est remarquable en ce sens qu'il démontre que le virus syphilitique conserve ses propriétés un certain temps après la mort. Les médecins devraient, avant toute intervention médicale ou chirurgicale, protéger avec le plus grand soin les petites plaies qui passent si souvent inaperçues. Ces lésions épidermiques sont plus fréquentes depuis les pratiques antiseptiques. Il faut éviter l'abus des brosses trop dures, de l'eau chaude savonneuse, des solutions antiseptiques. Il importe de toucher les crevasses avec une solution de 2 à 3 p. 100 de nitrate d'argent, et de recouvrir ensuite d'un morceau d'emplâtre adhésif; le collodion a l'inconvénient de se fendiller rapidement. On ne doit jamais faire le toucher vaginal ou rectal sans mettre un doigtier de caoutchouc. En cas de blessure au cours d'une opération, laver la plaie avec de l'eau simple, ensuite appliquer un peu de teinture d'iode ou de l'eau oxygénée, ou cautériser avec le Paquelin.

Quant à la thérapeutique, B. rappelle que les médecins infectés professionnellement ou autrement ont de la tendance à suivre le traitement chronique intermittent en pensant à tort que l'infection extra-génitale rend l'évolution de la syphilis particulièrement grave. Il est partisan du traitement opportuniste qui consiste, comme on le sait, à ne prescrire le mercure que dans les périodes où existent des manifestations syphilitiques. B. termine sa communication en disant que le médecin devenu syphilitique ne doit pas renoncer à exercer sa profession comme certains l'ont demandé. Seul le médecin atteint de lésions syphilitiques des doigts, des mains ou des bras, devra s'abstenir de toute intervention chirurgicale ou gynécologique.

Lesser, à propos de l'hypothèse de Blaschko, sur l'infectiosité du sang des syphilitiques, rappelle les recherches faites dans la première moitié du siècle précédent, principalement par l'anonyme du Palatinat. Ces recherches ont démontré que pour la transmission de la syphilis il faut employer de grandes quantités de sang; cependant, dans certaines circonstances une très petite proportion peut contenir le virus syphilitique en quantité suffisante pour assurer l'inoculation. Dans les cas de transmission cités par

Blaschko par des piqûres de mouches ou d'autres insectes, on devrait trouver un accident primitif au point infecté de la peau.

ROSENTHAL attache une grande importance au diagnostic différentiel du chancre digital d'avec d'autres lésions de cette même région. Il a vu deux médecins atteints de pustules vaccinales des doigts qui se croyaient atteints de syphilis.

Relativement à la transmission de la syphilis en faisant une autopsie, il n'en existerait qu'un cas certain. R. pense que le confrère en question avait pu se blesser en faisant l'autopsie et que l'infection se serait ensuite produite accidentellement. Il a pu en être ainsi dans le cas cité par Blaschko.

Enfin les chancres extra-génitaux ne représentent pas une espèce particulière d'infection ; la gravité de la maladie tient à ce que le diagnostic a été fait tardivement et que le traitement n'a pas été institué à propos ni suffisamment énergique. A. D.

Altérations du sang dans la syphilis.

Sur la réaction de Justus (Alcune ricerche sopra la cosidetta reazione di Justus), par G. POLLIO et A. FONTANA. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1905, n° 1.

Chez 40 sujets, atteints de syphilis à la période floride, P. et F. ont recherché la réaction de Justus (abaissement subit du taux de l'hémoglobine pouvant atteindre 10 à 20 degrés de l'hémomètre de Fleisch à la suite d'un traitement mercuriel intense); 36 de ces malades n'avaient précédemment subi aucun traitement mercuriel, 4 en avaient subi un.

La réaction est positive quand il y a une diminution de l'hémoglobine supérieure à 5°, indifférente quand il y a une oscillation allant de + 5° à — 5° et négative quand il y a une augmentation supérieure à + 5°. Sur 14 malades non traités antérieurement, ayant reçu une injection de calomel de 10 centigrammes, la réaction a été positive 3 fois, indifférente 7 fois, négative 4 fois; une injection de sublimé de 5 centigrammes a donné une réaction positive 6 fois, indifférente 6 fois, négative 1 fois ; une injection de calomel de 10 centigrammes a donné une réaction négative et une injection de thymolacétate de mercure de 10 centigrammes, une réaction positive. A des doses plus faibles, le salicylate de mercure (5 centigrammes) a donné 3 réactions positives, le thymolacétate (5 centigrammes) 1 réaction indifférente, l'hermophényl (5 et 2 centigrammes) 2 réactions négatives, et 1 indifférente. Soit en tout 13 réactions positives, 15 indifférentes et 8 négatives.

Chez les malades ayant été traités antérieurement, il y a eu 2 réactions positives, 1 indifférente et 1 négative.

P. et F. concluent de ces recherches que la réaction de Justus n'a aucune valeur diagnostique. G. T.

Syphilis du système vasculaire.

La syphilis du système vasculaire (Syphilis van het vaatstelsel, par S. MENDES DA COSTA. *Medisch Weekblad van Noord-en Zuid Nederland*, 3, 10, 17 septembre 1904.

M. d. C. présente une étude d'ensemble sur les lésions syphilitiques des

vaisseaux. D'abord un « aperçu historique depuis Lancisi, Morgagni, etc., des lésions syphilitiques du cœur et du système vasculaire », puis une « description des recherches sur le sang et les troubles neuro-cardiaques ».

M. d. C. propose la classification suivante :

I. Syphilis des vaisseaux de la surface du corps : *a*) des petits vaisseaux ; *b*) des gros vaisseaux.

II. Syphilis des vaisseaux des cavités du corps (aorte, v. porte, artères cérébrales basales, artère pulmonaire).

III. Syphilis du cœur.

Dans l'hématangiopathie syphilitique des petits vaisseaux, les premières altérations occupent les petits vaisseaux. La vasculite syphilitique est caractérisée par une néoplasie des cellules et du tissu conjonctif de la paroi, causant la sténose du vaisseau, aussi bien sur les artères que sur les veines. Tuméfaction de l'endothélium avec ou sans dilatation du vaisseau, hyperplasie circulaire de la tunique interne, prolifération des cellules et épaississement du tissu conjonctif de la tunique moyenne et de l'adventice.

Dans l'hématangiopathie syphilitique des gros vaisseaux, la lésion est localisée sur une partie du vaisseau : il y a une vasculite fibreuse et une vasculite gommeuse. Quelquefois on a observé une forme mixte avec des infiltrations cellulaires dans la tunique fibreuse. De petites infiltrations tertiaires, ressemblant à des tubercules, se rencontrent dans toutes les gaines vasculaires. On ne trouve que rarement des infiltrations susceptibles de se ramollir, ressemblant à des gommes. Le vaisseau est dilaté (forme anévrysmale), ou rétréci et épaissi ou aminci (forme oblitérante). L'oblitération du vaisseau n'est pas exclusivement due à une prolifération de la couche interne (endovasculite oblitérante), mais quelquefois elle esc causée par une thrombose.

La forme anévrysmale est la conséquence de la perte de l'élasticité de la paroi. Les deux formes (anévrysmale et oblitérante) peuvent coexister. Dans la vasculite anévrysmale, la paroi est quelquefois si fragile qu'elle est déchirée sans formation d'un anévrysme. La lésion révèle sa présence par les manifestations cliniques suivantes : pouls inégal ou impalpable, douleur violente, symptômes objectifs d'un anévrysme. La vasculite oblitérante se manifeste ordinairement par une fatigue rapide et par une diminution de la force musculaire (paralysie douloureuse intermittente, claudication intermittente), accompagnée de douleur. Il est indiscutable que la claudication ne résulte pas seulement de l'artérite, mais aussi de la phlébite syphilitique. Les autres symptômes de la maladie sont : le sentiment de refroidissement (anesthésie douloureuse), des contractures des muscles inactifs, des altérations des ongles, le glossy skin et la gangrène. La phlébite syphilitique des extrémités occupe, dans la plupart des cas, la parte inférieure de la jambe. Elle se traduit par des traînées rouges ou rouge violacé, très douloureuses, avec des épaississements au niveau des valvules. Quelquefois on peut sentir les ramifications. Dans d'autres cas il n'y a qu'une tuméfaction molle. Souvent la fièvre fait défaut.

La syphilis des vaisseaux cérébraux est une affection très sérieuse. L'endartérite oblitérante produit l'ischémie se traduisant par des manifestations multiples et diverses. Des attaques apoplectiques ou apoplectiformes

sont le plus souvent dues à la syphilis cérébrale, quand elles se produisent chez des sujets au-dessous de 60 ans. Ordinairement on trouve l'artérite ou la phlébite oblitérante, rarement les formes scléreuses anévrysmales. Les artérites et les phlébites syphilo-cérébrales s'accompagnent souvent de thrombose du vaisseau.

L'aortite syphilitique se produit ordinairement trois à douze ans après l'infection; elle se traduit le plus souvent par la présence de multiples infiltrations périvasculaires des vasa vasorum, surtout dans la couche muqueuse, presque toujours sous la forme nodulaire; rarement on trouve une artérite diffuse, ou un ramollissement gommeux avec perforation. L'infiltration syphilitique provoque souvent la formation de tissu conjonctif. La syphilis, comme l'alcoolisme, exerce une influence provocante sur la naissance d'endartérites chroniques (athérome, artériosclérose).

La forme pure d'aortite syphilitique ne se rencontre que chez des sujets très jeunes. Le traitement antisyphilitique (mercure, iodure de potassium), appliqué de bonne heure peut mener à la guérison.

L anévrysme syphilitique se présente ordinairement quinze à vingt-cinq ans après l'infection, à l'âge de 35 à 40 ans. On a trouvé des anévrysmes syphilitiques dans l'artère hépatique, l'artère pancréato-duodénale, l'artère colico-médiale et l'artère rénale. De même dans l'artère pulmonaire et dans les grosses veines on a vu des altérations syphilitiques diverses.

La myocardite syphilitique, constatée pour la première fois par Ricord, se développe ordinairement 6 à 10 ans après l'infection, à l'âge de 30 à 40 ans. Elle est souvent combinée avec l'aortite et l'endartérite des artères coronaires. Les altérations du cœur, dues à la syphilis, consistent : 1° dans la formation d'infiltrations et de gommes; 2° dans la dégénérescence graisseuse et l'atrophie (myomalacie); 3° dans la sclérose secondaire, une myocardite parasyphilitique.

Ces altérations se présentent aussi sous une forme mixte (myocardite scléro-gommeuse). On peut distinguer une myocardite interstitielle (diffuse ou en foyers) et une myocardite gommeuse. La dernière, appelée gomme du cœur, est toujours combinée avec la première. Elles peuvent atteindre la dimension d'une bille de billard. Le péricarde est presque toujours intact. La syphilis du cœur ne se trahit pas par des manifestations cliniques spéciales. Quant à la thérapeutique, M. et L. recommandent le traitement mixte, l'emploi d'injections solubles de mercure, alternant avec de grandes doses d'iodure de potassium. V. D. W.

Syphilis du système nerveux.

Tic douloureux de la face d'origine syphilitique probable, par Debove. *La Tribune médicale*, 28 mai 1904, p. 341.

Le malade qui fut l'objet de cette leçon présentait un type classique du tic douloureux. Dans ses antécédents, D. a noté « une syphilis possible ou probable » et il relate que le malade étant allé consulter un dentiste quelques mois avant son entrée à l'hôpital, celui-ci lui déclara qu'il présentait une lésion ulcéreuse de la voûte palatine qui a laissé une cicatrice. D. se proposait de lui faire subir une série d'injections de biiodure car il regardait la pathogénie syphilitique du tic comme très plausible. E. L.

Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de syphilis avec mydriase paralytique et troubles légers de sensibilité, par Achard et Grenet. *Société de Neurologie de Paris*, 5 mars 1903. *Revue Neurologique*, p. 344.

Observation d'une femme syphilitique depuis quatre ans, chez laquelle on notait, en même temps que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, une mydriase paralytique unilatérable et, dans les membres, des douleurs ainsi que des zones d'anesthésie cutanée sans symptômes nets de tabes. E. L.

Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire signe de Babinski et intégrité de la sensibilité, par Déjerine. *Société de Neurologie de Paris*, 5 mars 1903. *Revue Neurologique*, p. 323.

Ce cas est anormal parce qu'on admet que l'abolition des réflexes tendineux dans la paraplégie indique une interruption complète de l'axe médullaire; or le signe de Babinski et l'intégrité de la sensibilité existaient chez cette malade. Le malade était âgée de 25 ans, la syphilis remontait à cinq ans. E. L.

Hérédo-syphilis du cervelet, par Raymond et G. Guillain. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904, p. 1097.

Un enfant de 11 ans était atteint depuis cinq mois de maux de tête, vertiges, inaptitude au travail et incoordination de la marche.

A l'examen, il présentait un syndrome cérébelleux typique : démarche titubante, ébrieuse avec tendance à la latéropulsion droite, impossibilité d'avancer sans être soutenu, signe de Romberg, intégrité de l'équilibre volitionnel cinétique, asynergie cérébelleuse et troubles de la diadococinésie. Les réflexes tendineux étaient exagérés, mais il n'y a pas de trépidation épileptoïde, et le réflexe cutané plantaire n'amenait pas l'extension du gros orteil. Rien aux yeux, sinon du nystagmus, rien aux oreilles. Pas d'altération des sphincters.

Le père de ce malade, âgé de 42 ans, était tabétique et avait eu la syphilis à 11 ans.

L'enfant, mis à la liqueur de Van Swieten, guérit en deux mois. G. M.

Manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes, par Raymond et G. Guillain. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904, p. 1101.

Femme de 49 ans, ayant eu, à 32 ans, un chancre syphilitique un mois après son mariage, et qui s'était soignée quinze jours.

Le tabes débuta 7 ans après le chancre; il était typique, mais sans ataxie. En même temps que les accidents tabétiques, la malade présente des syphilides psoriasiformes de la main droite. G. M.

De la coexistence de la syphilis manifeste avec le tabes (Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes), par C. Adrian. *Zeitschrift f. klinische Medicin*, t. LV.

De ses recherches, A. déduit les conclusions suivantes :

La coexistence de lésions syphilitiques manifestes sur la peau ou dans les organes internes avec un tabes typique n'est peut-être pas aussi rare qu'on

l'a admis jusqu'à présent, mais on ne peut rien dire de précis sur sa fréquence.

Mais on a tous motifs, chez des sujets syphilitiques, principalement chez les tertiaires, de rechercher la présence de symptômes tabétiques, surtout de symptômes médullaires précoces. Peut-être cette coexistence est-elle fréquente.

Plus le tabes apparaît tardivement, plus rarement il coexiste avec des manifestations actives de la syphilis. Cette coexistence semble plus fréquente dans le sexe masculin.

La coexistence de processus syphilitiques actifs avec le tabes permet de rapporter à la syphilis un nombre de cas (plus de 22 pour 100) dans lesquels une infection syphilitique antérieure était inconnue ou niée.

Des recherches ultérieures auront encore à démontrer si dans un cas on peut attribuer à l'insuffisance ou même à l'absence de traitement, principalement lors de la première manifestation de la syphilis, l'apparition ultérieure de symptômes manifestes de syphilis et de tabes.

L'interprétation de la nature du tabes subit, du fait de cette coexistence, des modifications importantes.

La présence simultanée de dégénérations primitives du système nerveux et des manifestations spécifiques d'autres organes, ne permet pas de séparer la postsyphilis, la parasyphilis, la métasyphilis, de la syphilis même et de l'ériger comme une conception indépendante.

La dénomination de processus d'origine syphilogène, proposée par Erb pour les deux espèces de lésions, doit être acceptée comme absolument satisfaisante en ce sens qu'elle ne préjuge rien de la nature et du genre de rapport entre le tabes et la syphilis.

Au point de vue du diagnostic, on peut attribuer quelque importance à la présence simultanée du tabes et de la syphilis manifeste, parce que la présence de périostites, d'hépatomégalie, de symptômes méningitiques, d'ulcères chroniques de la peau, etc., avec le tabes déjà diagnostiqué, fera penser tout d'abord à une maladie syphilitique de ces organes.

Quant au pronostic et au traitement, la coexistence du tabes et de symptômes syphilitiques actifs peut aussi avoir une grande importance.

Comme le tabes apparaît relativement plus tard que les accidents tardifs de la syphilis, la chance de rencontrer, dans les cas où cette coïncidence existe, une forme précoce de maladie de la moelle est plus grande, et par conséquent on peut espérer enrayer celle-ci, et le succès d'un traitement spécifique est moins incertain. A. D.

Tabes dorsalis, par Dinkler. *Deutsche medizinalzeitung*, 1904, p. 253.

D. partage l'opinion de Fournier et d'Erb pour qui le tabes a presque exclusivement la syphilis comme cause. Dans 5 cas de tabes typique qu'il a autopsiés et examinés au microscope, D. a pu constater les lésions caractéristiques suivantes : infiltration de cellules rondes, d'épaisseur et d'étendue variables. Tantôt les cellules à un seul noyau sont isolées entre les travées préformées du tissu conjonctif, tantôt elles écartent en traînées compactes le tissu préexistant, ou l'envahissent au point de le recouvrir complètement, ce qui amène la formation d'une gomme miliaire typique. Les cellules infiltrées disparaissent en partie, d'autres se transforment en fibroblastes,

constituent de nombreuses fibres élastiques, et finalement arrivent à une nécrobiose spéciale dont le résultat est un tissu calleux très pauvre en cellules ou même n'en renfermant pas. Dans ces callosités la syphilis provoque le développement de nombreuses fibres élastiques.

Outre les processus méningitiques, il faut attacher une grande importance aux lésions des vaisseaux; les artères, les veines et les capillaires sont atteints avec la même intensité et la même fréquence que les méninges. Ce sont des infiltrations de petites cellules plus ou moins compactes qui traversent les différentes couches des vaisseaux et occasionnent aussi parfois (dans l'adventice) des tumeurs semblables à des gommes.

Si, en raison de ces constatations, on admet que la syphilis est la cause la plus importante, sinon la seule, du développement du tabes, il est évident que le traitement mercuriel et ioduré est la seule thérapeutique rationnelle.

Jusqu'à présent on s'était borné, dans la plupart des cas de tabes, à un traitement symptomatique par l'électricité, l'hydrothérapie, à une médication reconstituante, à des cures d'air et de repos. Les cas assez nombreux dans lesquels un traitement mercuriel énergique est suivi de guérison, s'expliquent naturellement par l'hypothèse que la lésion des fibres nerveuses et des cellules était assez légère pour permettre une réparation spontanée après l'élimination des produits syphilitiques et métasyphilitiques nocifs. Si on se place à ce point de vue, on ne s'élèvera plus contre les cures spécifiques chez les tabétiques, et non seulement on remplira vis-à-vis de ses malades le *non nocere* mais aussi le *sæpius prodesse*. A. D.

Étude anatomo-pathologique et clinique des rapports entre la syphilis et la paralysie générale (Contributo anatomo-pathologico e clinico allo studio dei rapporti tra sifilide e paralisi progressia), par R. Stanziale. *Annali di nevrologia*, 1904, fasc. 4.

Sur 100 paralytiques généraux examinés au point de vue des antécédents syphilitiques, S. a trouvé, sur 83 hommes, 65 fois, la syphilis indubitable (29 fois elle était le seul facteur étiologique à invoquer et 36 fois elle était associée à d'autres causes), 13 fois elle était douteuse et 5 fois manquait complètement; sur 17 femmes, la syphilis était indubitable dans 5 cas (sur lesquels elle était dans 3 cas la seule cause appréciable, et dans 2 autres associée à des traumatismes psychiques), douteuse dans 3, absente dans 8. Dans 3 cas, elle était associée à des lésions testiculaires en activité.

Chez 8 malades, on essaya les injections de calomel; dans un cas il y eut une légère amélioration; dans les autres cas, le résultat fut négatif.

L'autopsie fut faite dans 9 cas.

Dans 3 cas, où il n'y avait aucun antécédent syphilitique, les artères cérébrales présentaient des lésions peu étendues et peu considérables, consistant en légers épaississements de l'adventice, devenue fibreuse avec de très rares éléments cellulaires allongés pour la plupart; dans la tunique interne, il y avait des épaississements fibreux peu nombreux et peu développés.

Dans les 6 autres cas, où il y avait des signes de syphilis, les lésions artérielles pouvaient être ainsi résumées: l'adventice est le siège d'un

processus inflammatoire (péri-artérite) qui dans la phase initiale, et spécialement dans les petits vaisseaux, est constitué par une abondante infiltration d'éléments ronds, et subit ultérieurement la transformation fibreuse; la tunique moyenne est intacte au début, mais dans les phases terminales peut participer au processus d'atrophie fibreuse, d'où son amincissement ou même sa disparition; la tunique élastique est non seulement épaissie mais encore est très souvent le siège d'une néoformation de lamelles élastiques concentriques à la première; la tunique interne présente également un développement hyperplasique, généralement sous forme de foyers, consistant au début en amas de cellules rondes, et subissant ultérieurement la transformation en tissu fibreux, laquelle progresse de la périphérie du foyer vers son centre.

Ces lésions artérielles s'étendent aux vaisseaux de la base de l'encéphale. S. les regarde comme de nature syphilitique, et, en raison de l'âge peu avancé des malades et de leur forme granulomateuse, se refuse à les regarder comme de simples lésions d'athérome. G. T.

Syphilis du testicule.

Testicule syphilitique scléro-gommeux avec ramollissement et fistulisation scrotale. Castration. Guérison, par Lefilliatre. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, janvier 1905, p. 43.

Homme de 35 ans, ayant eu la syphilis à 21 ans, marié en 1903, ayant un enfant de 10 mois bien portant, a vu son testicule enfler trois mois après son mariage. Malgré un traitement ioduré et quelques piqûres, le testicule devient plus volumineux encore et même adhère au scrotum pour faire ensuite une fistule externe. Extirpation chirurgicale. Guérison.

Sur une coupe du testicule, on voit (Cornil) des gommes qui ont une disposition variée; le tissu en est jaunâtre, lisse sur une coupe, sans ramollissement. Sur la partie du testicule conservée autour des gommes, on voit une sclérose interstitielle notable entre les tubes, qui ne possèdent eux-mêmes que quelques cellules indifférentes. Au niveau des gommes, infiltration par des petites cellules qui, dans la portion mortifiée, sont en dégénérescence granuleuse. Les tubes persistent à peine reconnaissables. A la périphérie des gommes, bande de tissu fibreux. G. M.

Syphilis héréditaire.

Néphrite hérédo-syphilitique chez les nouveau-nés et les enfants nés avant terme (Ueber Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten), par Cassel. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 558.

Les recherches de C. comprennent 31 nouveau-nés de l'âge de 2 semaines à celui de 7 mois, atteints de syphilis, chez lesquels on avait observé déjà pendant la vie que les reins pouvaient être affectés. On avait recherché l'albumine dans l'urine, au début du traitement et avant l'emploi des préparations mercurielles, pendant le cours de la médication hydrargyrique, à la fin, et même longtemps après; 6 seulement avaient de l'albumine et des éléments figurés, des leucocytes, des cylindres, des épithéliums, et dans un cas il y avait une masse énorme de pus. Chez

presque tous, la syphilis se traduisait par du coryza, des rhagades aux lèvres, des macules, des papules, etc. La marche de la néphrite fut simple, pas d'hémorrhagies; 3 de ces malades sont morts. Relativement au rapport étiologique de la néphrite avec la syphilis, ces 6 cas n'ont pas la même valeur.

Trois enfants ayant été atteints d'autres maladies (périostite phlegmoneuse, choléra infantile, cystite purulente et pyélonéphrite ascendante), il reste 3 cas sur les 31 dans lesquels, en dehors de la syphilis, on ne pouvait faire intervenir aucune autre affection comme cause de la néphrite. De ces trois malades l'un succomba le troisième jour, le second au bout de deux mois d'un catarrhe intestinal, chez le troisième la néphrite guérit après quelques mois.

C. conclut que, pendant la vie, les symptômes cliniques d'une néphrite sont relativement rares dans l'hérédo-syphilis et que, par conséquent, la syphilis seule joue rarement un rôle étiologique dans l'apparition de l'albumine. D'autre part, l'absence d'albuminurie n'est pas une preuve de l'intégrité des reins.

Quoique C. admette que les lésions histologiques les plus importantes dans le rein syphilitique soient de nature interstitielle et n'intéressent pas les éléments sécrétoires, il a cependant trouvé les reins très atteints sans qu'il y ait eu de signes de néphrite pendant la vie. Il existe également chez des nouveau-nés non syphilitiques des formes graves de néphrite parenchymateuse sans albumine ni éléments figurés dans l'urine. L'examen macroscopique des reins ne suffit pas, l'étude histologique seule permet de décider si les reins d'un nouveau-né syphilitique sont sains.

C. décrit ensuite en détail les lésions pathologiques de l'appareil sécrétoire des reins, du tissu conjonctif et du système vasculaire. De ses recherches il déduit que la néphrite hérédo-syphilitique du nouveau-né donne rarement lieu pendant la vie à des symptômes cliniques; l'examen macroscopique des reins des fœtus et des enfants morts de syphilis congénitale, ne fournit qu'exceptionnellement des résultats positifs; l'étude histologique montre toutefois dans la plupart des cas des lésions pathologiques des reins qui, d'un cas à un autre, présentent de grandes différences; chez les enfants ayant vécu quelque temps, les proliférations interstitielles et péri-adventitielles et la dégénérescence kystique des glomérules sont les plus importantes; chez le fœtus des arrêts de développement des organes s'ajoutent encore à ces lésions. A. D.

Syphilis héréditaire tardive des os. Hyperostose diaphysaire diffuse, par Broca. *La Tribune médicale*, 24 septembre 1904, p. 613.

B. rapporte un certain nombre d'observations de syphilis osseuse. Il étudie le diagnostic différentiel de la tuberculose, de l'ostéosarcome et de l'ostéomyélite chronique d'emblée. Il fait remarquer l'importance de la radiographie pour éliminer l'ostéosarcome qui reste toujours transparent aux rayons X, tandis que l'ostéomyélite et la syphilis donnent des images analogues d'hyperostose sous-périostée. Il insiste sur le fait que les particularités des lésions tertiaires des os chez l'enfant tiennent à l'âge du sujet et non au mode de contamination héréditaire ou acquise. Les proliférations osseuses sont surtout rapides et intenses pendant que l'os est en voie

d'accroissement physiologique; aussi frappent-elles davantage les enfants âgés de 12 à 15 ans. E. L.

Arthrites syphilitiques chez les enfants (Syphilitic synovitis in children), par M. DUNLOP. *Edinburgh medical Journal*, décembre 1904, p. 516.

Les arthrites syphilitiques des enfants sont dues le plus souvent à la syphilis héréditaire. On peut y distinguer deux types : les arthrites des nouveau-nés où la lésion débute par l'épiphyse et celles où la synoviale est primitivement atteinte et qui s'observent surtout aux genoux entre 8 et 15 ans.

I. — La première forme correspond à la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. Les lésions débutent par le cartilage de conjugaison qui se ramollit et suppure, il se fait un décollement de l'épiphyse. La maladie survient le plus souvent dans les trois premiers mois de la vie et affecte surtout les coudes, les genoux, les poignets et les chevilles, généralement d'une façon symétrique. Il y a du gonflement et une impotence fonctionnelle complète; la douleur est très variable. La guérison est facile et complète si le traitement intervient assez tôt.

II. — Le second type d'arthrite survient entre 8 et 15 ans, il se développe très insidieusement et avec très peu de douleur.

Le plus souvent ce sont les deux genoux qui sont atteints. Dans la statistique de V. Hippel portant sur 43 cas, les genoux étaient atteints 41 fois et 35 fois seuls; quelquefois cependant les coudes, les poignets ou les tibio-tarsiennes peuvent être pris, d'habitude symétriquement. Les lésions anatomiques sont souvent peu considérables, il n'y a quelquefois que l'épanchement sans infiltration gommeuse de la synoviale, mais le plus souvent on a trouvé des gommes de la synoviale et des fongosités pâles, gélatineuses remplissant la cavité articulaire. L'analogie avec l'arthrite tuberculeuse est encore plus marquée au point de vue symptomatique et la confusion est extrêmement fréquente. La multiplicité et surtout la symétrie des arthrites est en faveur de la syphilis. Le traitement doit être énergique et consister en l'association du mercure et de l'iodure à hautes doses. W. D.

Traitement de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né, par les injections mercurielles, par E. BODIN. *Bulletin de la Société scientifique et médicale de l'Ouest*, février 1905.

Il est curieux de constater que le traitement de la syphilis par les injections mercurielles, d'un usage courant aujourd'hui chez l'adulte, n'a été que rarement employé chez le nouveau-né, atteint de syphilis héréditaire. Quelques observations seulement ont été publiées en France et cependant chez l'enfant comme chez l'adulte, et plus encore peut-être que chez ce dernier, une thérapeutique active, permettant un dosage précis du mercure absorbé et ménageant les organes de la digestion dont l'intégrité est si nécessaire à cet âge, ne s'impose-t-elle pas ?

L'A. résume un cas très probant à ce sujet : il s'agit d'un enfant de 2 mois, atteint de syphilis héréditaire avec lésions éruptives et coryza intenses, s'accompagnant d'un état général très mauvais.

Le traitement classique par la liqueur de Van Swieten, à la dose de 20 gouttes par jour, avait été appliqué et suivi correctement, mais sans autre résultat qu'une aggravation des troubles digestifs : vomissements et diarrhée, qui contribuaient à assombrir singulièrement le pronostic.

Or, ces symptômes cessèrent rapidement dès le début du traitement par les piqûres : à la cinquième injection de biiodure le fonctionnement du tube digestif avait repris son cours régulier ; à la dixième le coryza cédait complètement. Quant aux manifestations cutanées, elles ne disparurent définitivement qu'à la seconde série de dix injections.

L'enfant, traité du deuxième au onzième mois, a reçu pendant ce temps cinquante piqûres de biiodure réparties par séries de dix injections et espacées de quatre à six semaines ; son état est actuellement excellent, et il n'a pas offert depuis six mois la moindre trace de manifestation syphilitique. Au début du traitement le poids était de 4 kilogr. 400, il n'a cessé de s'accroître et atteint au onzième mois 9 kilogr. 320, soit 500 grammes de plus que chez la moyenne des enfants normaux. Pendant toute la durée de ce traitement aucun accident imputable au mercure n'a été relevé.

Il est évident que le succès thérapeutique provient ici de l'absorption intégrale du mercure administré, absorption se faisant sans porter atteinte aux organes digestifs. Ce sont là les conditions primordiales de la réussite, très imparfaitement remplies dans le traitement par la voie buccale et admirablement réalisées au contraire par la méthode des injections.

L'A. insiste sur la nécessité de procéder, chez l'enfant comme chez l'adulte, par cures intermittentes plus ou moins espacées suivant les circonstances, puis il s'occupe du choix des préparations injectables et des doses.

Rejetant les injections insolubles qui exposent aux résorptions massives ou aux accumulations de mercure, il pense que les sels solubles sont les seuls indiqués et qu'ils doivent être, sauf en des cas spéciaux, employés en injections quotidiennes pendant dix à douze jours de suite.

Parmi ces sels, le biiodure lui paraît le meilleur en raison de son activité, de sa faible teneur en mercure métallique, et de son action peu douloureuse. Schwab et Lévy-Bing l'ont utilisé à la dose de un demi à 2 *milligrammes* chez l'enfant de un jour à 3 mois, l'A. chez son malade, à 2 mois, a commencé à 1 *milligramme* et a pu monter jusqu'à 4 *milligrammes* par jour sans aucun inconvénient. E. B.

Traitement de la syphilis.

Principes fondamentaux du traitement de la syphilis, par HALLOPEAU. *Bulletin général de thérapeutique*, 15 octobre 1904.

Les règles du traitement de la syphilis reposent sur le principe suivant : tuer le microbe pathogène, annihiler l'action de ses toxines, remédier aux affections qui viennent s'y associer et aux deutéropathies, en empêcher la transmission héréditaire, et rendre l'organisme réfractaire à son action.

Le mercure et l'iodure de potassium n'agissent pas seulement sur les manifestations symptomatiques de la syphilis, mais aussi sur son principe actif.

Contre le chancre infectant, il faut recourir au traitement local : excision si elle est praticable, caustiques mercuriels qui ont l'inconvénient d'être douloureux, et surtout topiques mercuriels, et en même temps commencer le traitement interne intensif par le mercure.

Pendant toute la période d'activité probable du microbe, la médication

doit être intensive et continue : pendant environ 4 ans, alterner 1 mois d'iodure et 2 mois de mercure. En même temps il faut recourir au traitement local des manifestations : bains mercuriels dans les syphilides généralisées ; emplâtres, pommades ou pansements humides avec des solutions mercurielles dans les syphilides localisées; injections, fumigations et inhalations dans les lésions des cavités profondes.

Contre les accidents tardifs, il faut, sans discontinuer le mercure, faire une part plus large aux préparations iodurées et en élever beaucoup les doses, en même temps recourir au traitement local.

Contre les deutéropathies, on ne peut obtenir de modifications spécifiques qu'en agissant énergiquement, au moment de leur développement, sur le syphilome qui en est l'origine. G. T.

Les limites de l'incompatibilité entre le calomel et les iodures (Limiti d'incompatibilità fra calomelano e joduri), par Pelagatti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 4, p. 422.

On sait que les applications de calomel provoquent chez les sujets soumis au traitement ioduré des accidents locaux résultant de la réaction chimique de l'iodure sur le calomel. P. s'est proposé de rechercher quelles étaient les doses minima susceptibles de déterminer, dans des milieux différents, cette réaction chimique qui se traduit par un changement de coloration du sel mercuriel.

Dans une première série d'expériences faites avec l'eau distillée, il a constaté que cette réaction se produit avec une solution d'iodure de potassium à $0^{gr},001992$ par litre. Elle se produit avec la solution physiologique de chlorure de sodium à 1 p. 100 renfermant $0^{gr},0036$ d'iodure de potassium par litre, avec l'urine renfermant $0^{gr},0166$ d'iodure, avec le sérum de sang de bœuf renfermant $0^{gr},0332$ d'iodure, avec le suc gastro-entérique renfermant $0^{gr},0166$ d'iodure, avec la salive renfermant $0^{gr},0083$ d'iodure.

Chez des animaux, P. a injecté une solution d'iodure de potassium titrée dans la veine auriculaire, puis a injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'intestin du calomel suspendu dans l'eau distillée et, tuant l'animal 5 minutes plus tard, il a recherché la réaction. Pour la conjonctive, il a déposé à sa surface du calomel en poudre. Il a constaté que chez le lapin la quantité minima d'iodure à injecter par kilogramme d'animal pour faire apparaître la réaction était de $0^{gr},00526$ pour la conjonctive, de $0^{gr},00620$ pour l'intestin grêle, de $0^{gr},00966$ pour le tissu conjonctif sous-cutané. Chez l'homme l'absorption de l'iodure de potassium ingéré par voie buccale se fait peu à peu, en même temps que se fait l'élimination, de sorte que le sang ne renferme, au moment de la plus forte concentration, que le quart de la dose d'iodure administrée. Or, dans les conditions où ont été faites les expériences de P., il faudrait chez l'homme $2^{gr},50$ d'iodure pour produire la réaction sur le calomel injecté. P. ne croit donc pas qu'il y ait inconvénient à injecter du calomel dans le tissu cellulaire sous-cutané ni même à en administrer par la bouche chez les sujets soumis à la médication iodurée ; mais il pense qu'il n'en est pas de même pour les insufflations sur la conjonctive, l'activité sécrétoire de la glande lacrymale pouvant produire dans les larmes une concentration de l'iodure capable de réagir sur le calomel alors qu'elle n'est pas encore sensible dans le reste de l'organisme. G. T.

Élimination du mercure dans l'urine suivant les différentes formes d'application (Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers im Harn bei verschiedenen Applikations-formen), par E. Bürgi. *67 Versammlung des artzlichen Zentralvereins in Olten*, octobre 1904. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1904, p. 765.

La proportion de mercure dans l'urine pendant la cure de frictions augmente peu à peu et très régulièrement de quantités minimes, cependant pondérables, sans jamais atteindre toutefois une grande importance. Il en est de même avec le traitement par les sachets de Welander; toutefois elle est ici soumise à des variations quotidiennes plus ou moins grandes. Avec l'emploi interne du mercure, elle est infiniment plus considérable (surtout avec le colomel à doses purgatives), mais individuellement très différente et de quantité très variable. Elle représente avec l'injection intramusculaire de sels solubles et de sels insolubles pendant une cure, environ 25 p. 100 de la dose employée. Avec les sels solubles, on introduit chaque jour du mercure, mais en petite quantité; avec les sels insolubles, on en introduit seulement deux fois par semaine, et chaque fois une grande quantité du métal. Et comme l'élimination principale se fait constamment le jour de l'injection, la proportion du mercure contenu dans l'urine après les injections sous-cutanées de sels solubles débute par de très petites quantités et augmente peu à peu. Avec les injections hypodermiques de sels insolubles, on observe, au contraire, des quantités très considérables, mais sujettes à de grandes variations qui se répètent régulièrement. Avec les injections intra-veineuses de sublimé, d'après Baccelli, on trouve, proportionnellement à chaque dose, comme avec les injections intra-musculaires de la même préparation, peu de mercure dans les urines; cependant, l'élimination du métal atteint rapidement sa proportion maxima et s'élève pendant le traitement à 60 p. 100 de la dose introduite.

Dans les trois mois qui suivent une cure d'injections de salicylate de mercure, 10 p. 100 de la quantité administrée est éliminée par les reins.

Dans la plupart des cas, il y avait une augmentation de la diurèse.

Les expériences de B. lui ont montré que l'on peut conclure, d'après le contenu de mercure dans les urines, à la quantité de métal absorbée ce qui permet d'apprécier la valeur des différentes méthodes.

Jadassohn insiste sur la grande importance des recherches de B. Elles nous enseignent jusqu'à quel point sont fondées scientifiquement les données de l'expérience clinique. Ainsi elles ont démontré que de toutes les méthodes de traitement, les injections de calomel en suspension dans la paraffine sont les plus énergiques. Toutefois, celles de salicylate de mercure ont moins d'inconvénients, mais aussi elles ne viennent qu'au second rang. La cure des frictions donna malheureusement de mauvais résultats, ce qu'on n'aurait pas pu supposer avec un traitement énergique de frictions. Le mercolint est en somme peu actif; il n'est applicable que dans les cas légers, ou si auparavant on a fait une cure énergique. Bien qu'avec l'administration interne du mercure, une grande quantité soit éliminée, la guérison est bien plus lente, de sorte que, même en France, où pendant longtemps on le prescrivait par la bouche, on est actuellement très partisan des injections. A. D.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Blennorrhagie des canaux para-uréthraux (Ueber die gonorrhoische Erkrankung der Paraurethralgänge), par J. Sellei. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVI, p. 292.

La blennorrhagie des canaux para-uréthraux qu'on rencontre en différents points du pénis, présente deux variétés se traduisant souvent par des symptômes identiques, mais différant essentiellement au point de vue histologique, ainsi que le prouve leur mode d'origine.

Elle peut, en effet, siéger soit dans des canaux n'ayant pas de paroi indépendante, et non recouverts de cellules épithéliales (ces canaux sont, en général, situés au voisinage du méat), soit dans des canaux avec paroi indépendante, recouverts d'un épithélium. Ces derniers canaux sont préformés, ils peuvent être en rapport avec les glandes de Littre ; on doit toujours les tenir pour des anomalies de développement, on les observe souvent avec d'autres altérations de même origine, par exemple l'hypospadias.

S. résume les examens histologiques rapportés par différents auteurs et les résultats de ses recherches personnelles. A. D.

De la stomatite blennorrhagique chez l'adulte (Ueber Stomatitis gonorrhoica beim Erwachsenen), par Jürgens. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 629.

Depuis les recherches de Rosinski on sait que certaines maladies de la muqueuse buccale des nouveau-nés sont occasionnées par le gonocoque. Chez l'adulte, la stomatite blennorrhagique est beaucoup plus rare. J. rapporte le cas suivant qui est particulièrement intéressant en ce que les examens bactériologiques ont donné des résultats positifs.

Il s'agit d'un malade atteint d'une stomatite intense. Les gencives étaient très rouges, tuméfiées et ramollies. La rougeur est surtout prononcée sur le bord des gencives qui forme un bourrelet d'un rouge foncé, de deux millimètres de large, saillant au-dessus des parties voisines. Les gencives sont recouvertes de masses visqueuses, gris verdâtre, fétides. Si l'on détache ce dépôt et même au plus léger attouchement, les gencives saignent facilement. Cet état est surtout caractérisé au niveau de la gencive des incisives supérieures. Dans la région des deux molaires inférieures, les gencives et la muqueuse buccale sont le siège de lésions profondes, la couche épithéliale superficielle s'est détachée de sorte qu'il s'est formé des ulcérations à bords irréguliers. La tuméfaction était telle qu'elle permettait à peine au malade d'ouvrir la bouche.

La sécrétion était excessivement abondante au point d'empêcher le sommeil pendant une grande partie de la nuit. L'état général était du reste peu troublé. Les ganglions cervicaux, surtout ceux du côté droit, étaient légèrement tuméfiés et sensibles à la pression.

Les lavages avec l'acétate d'alumine, le chlorate de potasse et le per-

manganate de potasse ne donnèrent pas de résultat. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que des lotions avec une solution étendue de sublimé (1 p. 7000 à 1 p. 10000) amenèrent une amélioration notable de la tuméfaction et surtout de la sensibilité et de la sécrétion.

Ce malade avait contracté une blennorrhagie peu de temps avant le début de la stomatite, Il y avait donc lieu de rechercher par des examens bactériologiques si la stomatite n'était pas de nature blennorrhagique.

Dans l'enduit gingival on trouva de nombreux spirilles et bacilles fusiformes mobiles tels qu'on les observe dans l'angine de Vincent. En quelques points de nouvelles préparations et après de longues recherches, on constata aussi bon nombre de cellules de pus avec des diplocoques à disposition intracellulaire typique. Les recherches faites avec la sécrétion de la muqueuse sur les milieux de culture de Wertheim démontrèrent la présence de gonocoques et confirmèrent le diagnostic de stomatite blennorrhagique. A. D.

Epididymite blennorrhagique (Contributo allo studio dell'epididimite blenorragica), par F. Sprecher. *Riforma medica*, 1904, 20ᵉ année, n° 20.

Observation d'un homme de 23 ans, atteint d'uréthrite blennorrhagique avec propagation à l'urèthre postérieur et épididymite gauche consécutives à un excès ; puis, à la suite de nouvelles erreurs de régime, prostatite aiguë suivie bientôt d'une nouvelle épididymite gauche avec violente déférentite. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que l'examen bactériologique montra la présence exclusive du gonocoque dans le pus uréthral, dans l'exsudat vaginal, examiné après centrifugation, dans le pus de l'abcès épididymaire au moment de son ouverture et dans les jours qui ont précédé la guérison, enfin dans le pus de l'abcès prostatique examiné le lendemain de son ouverture et dans les débris de tissu prostatique éliminé les jours suivants. G. T.

Orchi-épididymite blennorrhagique (Ricerche cliniche e anatomiche su due casi di orchio-epididimite blenorragica), par G. Sorrentino. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 4, p. 400.

S. rapporte deux observations d'orchi-épididymite blennorrhagique avec examen microscopique, les malades étant morts subitement au cours de l'affection.

Dans les deux cas, les testicules étaient presque doublés de volume, l'épididyme doublé dans un cas, triplé dans l'autre ; leur surface rouge, avec des arborisations vasculaires turgescentes, brune par places, rouge vif en d'autres ; l'albuginée était distendue et épaissie ; sur la coupe, les tissus étaient uniformément durs, de coloration blanc jaunâtre et blanc grisâtre, laissant écouler un liquide blanchâtre opaque renfermant un peu de pus, des spermatozoïdes, des éléments cellulaires cubiques et arrondis, et quelques diplocoques endocellulaires ayant l'aspect morphologique et les affinités tinctoriales du gonocoque. Le cordon spermatique était un peu augmenté de volume, sans nouure ; dans un des cas, sa portion inguinale était un peu plus volumineuse que le reste de son étendue.

A l'examen microscopique, de nombreux tubes séminifères sont dépouillés de leur épithélium, et présentent encore par places quelques noyaux d'éléments cellulaires entourés d'une zone peu colorée, peu apparente et mal

délimitée représentant des reliquats d'éléments épithéliaux ; quelques tubes renferment une grande quantité d'éléments cellulaires mal définis, à gros noyau rond fortement coloré ; ces éléments sont généralement polygonaux, à protoplasma pâle et abondant, formant une masse en fer à cheval plus ou moins complètement détachée de la paroi du tube ; dans de très nombreux canalicules, on voit, près de leur lumière, au-dessus ou au milieu des couches épithéliales les plus superficielles, un certain nombre d'éléments arrondis, ovales ou piriformes, très petits, de dimensions à peu près uniformes, se colorant d'une façon intense par les colorants nucléaires et qui paraissent être des spermatozoïdes altérés ou très jeunes. Ces diverses lésions ne sont pas assez graves pour produire une inhibition appréciable anatomiquement de la spermatogénèse. Dans la tunique propre de beaucoup de tubes et dans les cloisons connectives intertubulaires, on trouve des lymphocytes et des leucocytes. Les lésions sont plus spécialement accusées dans quelques points très voisins du corps d'Highmore et de la partie périphérique du testicule. Les capillaires et les vaisseaux sanguins intertubulaires sont dilatés, leur endothélium hypertrophié et quelquefois détaché, les tissus périvasculaires infiltrés.

Dans l'épididyme, l'intensité des lésions varie suivant les points, les cellules épithéliales perdent leurs cils, deviennent cylindriques, forment des plans superposés d'éléments polyédriques qui rétrécissent le calibre du canal ; par places, le revêtement épithélial se détache de la paroi.

Les cellules épithéliales sont, les unes hyalines et œdémateuses, les autres bien colorées. Au milieu d'elles on trouve quelques leucocytes polynucléaires et quelques lymphocytes. Auprès des vaisseaux sanguins, le tissu conjonctif est un peu brillant et œdémateux, ses éléments cellulaires sont très abondants, principalement à type fusiforme et à type endothélioïde, on y trouve des mastzellen et quelques cellules plasmatiques disséminées ou réunies en groupes.

Dans le cordon spermatique, la paroi connective et musculaire du canal déférent est notablement et uniformément épaissie, riche en éléments cellulaires et renferme des groupes plus ou moins nets d'éléments d'infiltration représentés par de nombreuses cellules plasmatiques et quelques mastzellen ; les éléments fixes du tissu sont également le siège d'une hypertrophie notable. L'infiltration augmente graduellement à mesure qu'on se rapproche de la paroi propre du canal déférent. L'épithélium de revêtement a perdu en de nombreux points sa forme cylindrique vibratile et est devenu cubique ou polyédrique, il est gonflé et souvent détaché de la paroi. La lumière du canal est devenue irrégulière et sinueuse. Le tissu conjonctif de soutien est notablement augmenté et constitué par des faisceaux denses, à trajet presque rectiligne, d'aspect fibroïde. Ces lésions existent tout le long du cordon et semblent ne respecter aucun point ; elles ont leur maximum d'intensité au niveau du canal inguinal et vont graduellement mais lentement en diminuant à mesure qu'on se rapproche de l'épididyme.

Cette dernière constatation montre que, quoique les lésions du cordon ne soient pas toujours cliniquement appréciables, elles existent néanmoins et sont la condition nécessaire du développement de l'orchi-épididymite blennorrhagique. G. T.

Uréthrites non blennorrhagiques, uriques (Contributo allo studio delle uretrite non blenorrhagiche « uretrite uriche »), par R. Panichi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 4, p. 393.

P. rapporte deux observations d'uréthrites non gonococciques. L'une, chez un homme de 29 ans, ayant eu 8 ans auparavant une blennorrhagie, qui n'avait nécessité aucun traitement local et à la suite de laquelle il ne lui était resté ni spasme, ni rétrécissement, ni tuméfaction de la prostate; l'uréthrite était survenue sans aucune cause d'irritation uréthrale autre qu'une uricémie manifeste, et avait coïncidé avec les périodes de retour des douleurs provoquées par l'uricémie, avec l'augmentation du poids et l'élimination de l'acide urique. A aucune des récidives, on ne peut trouver ni gonocoque ni aucun autre microorganisme pouvant expliquer le développement de l'uréthrite.

Dans la deuxième observation, un homme de 36 ans, goutteux, n'ayant jamais eu de blennorrhagie, mais ayant eu souvent des sensations de brûlure ne coïncidant pas avec l'expulsion de sable ou de calculs urinaires, est atteint, au moment d'un accès de goutte, d'écoulement uréthral purulent, surtout le matin. Quoiqu'il n'y ait pas eu de récidives de l'écoulement en rapport avec l'augmentation de l'élimination urique, P. pense qu'il s'agit d'une uréthrite urique. Pas de gonocoques dans le pus.

P. insiste sur l'intérêt de ces faits, et sur le danger qu'il y aurait en pareil cas à irriter l'urèthre par des injections profondes, par des lavages ou par tout autre traitement local, tandis que le traitement doit s'adresser à l'état général et consister surtout dans une modification du régime alimentaire. G. T.

Ulcère blennorrhagique serpigineux (Ulcus gonorrhoicum serpiginosum), par Thalmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 75.

Le premier cas rapporté par T. concerne une femme de 23 ans, atteinte de blennorrhagie et d'une ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes de la paroi postérieure du vagin, ayant débuté sur la commissure postérieure, avec œdème prononcé de la grande lèvre gauche, bubon inguinal de la grosseur du poing du même côté et engorgement ganglionnaire du volume d'une noix dans le pli inguinal droit, et fièvre légère. Cet engorgement disparut au bout de peu de jours, on incisa le bubon qui ne guérit qu'au bout de 7 semaines. Malgré tous les traitements, l'ulcère qu'on regardait comme un chancre simple, prit une allure serpigineuse et était caractérisé surtout par le décollement des bords. Les petites lèvres manquaient complètement, la face interne des grandes lèvres et le voisinage immédiat de l'urèthre présentaient des cicatrices récentes; autour du clitoris et sur le bord des grandes lèvres, à la commissure inférieure et dans la région périanale, il existait des ulcères serpigineux à bords décollés, avec sécrétion purulente abondante de l'urèthre et du vagin; le rectum était aussi ulcéré. Entre le vagin et le rectum se trouvaient deux fistules.

L'examen microscopique montra des gonocoques dans la sécrétion de l'urèthre, du vagin et dans le pus des ulcères. Les cultures démontrèrent d'une manière positive l'existence des gonocoques. On en trouva aussi dans les coupes d'un fragment excisé. Mais on ne constata pas de streptobacilles

du chancre simple. Le traitement antiblennorrhagique : lavages avec l'albargine (1 p. 1000) ou le nitrate d'argent (3 à 5 p. 1000), des pansements avec l'itrol ou le nitrate d'argent, etc., amenèrent, quoique lentement, une amélioration certaine, de sorte qu'actuellement tous ces ulcères sont guéris ; l'état général s'est aussi notablement amélioré.

Dans le second cas on avait affaire à une jeune fille de 20 ans, délicate, qui au moment de son entrée présentait un bubon inguinal de la grosseur d'un œuf, très douloureux, qui s'ouvrit le même jour et d'où il s'écoula un pus épais. Catarrhe purulent de l'urèthre et du col, sans gonocoques. La plaie ne se cicatrisa pas; malgré les divers traitements les bords se décollèrent, et il se produisit un ulcère serpigineux de la dimension de la paume de la main qui, par le raclage et des cautérisations avec le Paquelin, le chlorure de zinc, se transforma en une plaie de bonne nature et guérit.

L'examen microscopique du pus de l'ulcère et de coupes de ses bords démontra qu'il s'agissait d'un bubon blennorrhagique auquel s'était ajoutée une infection gonorrhéique du tissu conjonctif sous-cutané, qui avait occasionné un ulcère blennorrhagique serpigineux.

Cliniquement il faut surtout tenir compte, pour le diagnostic différentiel d'avec le chancre mou serpigineux, de la tendance évidente au décollement de la peau et de la nature souvent hémorrhagique du pus de l'ulcère blennorrhagique serpigineux. La fièvre revenant par intervalles a aussi une certaine importance. Dans les cas douteux les bons effets du traitement antiblennorrhagique et surtout l'examen microscopique et bactériologique assurent le diagnostic. A. D.

L'érythème noueux d'origine blennorhagique, par R. Schinckel. *Annales de la Société de Médecine de Gand*, 1904, fasc. 1, p. 39.

Observation d'un homme de 24 ans, pris au cours d'une blennorrhagie et au moment de sa propagation à l'urèthre postérieur, d'érythème noueux typique, sans fièvre, sans symptômes articulaires et sans troubles digestifs. Guérison rapide, malgré la persistance de l'écoulement uréthral pendant 6 semaines. G. T.

Traitement abortif de la blennorrhagie (Meine Methode zur Abortivbehandlung der Gonorrhœ), par Engelbreth. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXIV, p. 78.

Voici selon E. les indications du traitement abortif : 1° possibilité de commencer le traitement le premier ou le second jour de la blennorrhagie ; 2° absence d'inflammation du méat; 3° première portion de l'urine claire avec flocons.

Ces conditions établies, on fait un premier lavage de l'urèthre sans cocaïnisation avec 600 grammes d'une solution de nitrate d'argent à 0,5 p. 100, avec une pression de 125 centimètres, à une température de 37°,6, puis un lavage avec une solution de nitrate d'argent à 3 p. 100 des parties non cautérisées du méat et de la fosse naviculaire. L'écoulement qui suit le lavage est semblable à de la bouillie et muqueux, il se compose de cellules épithéliales et de cellules de pus en suspension dans une grande quantité de mucus. Après ce premier lavage, on ne trouve plus de gonocoques dans la sécrétion. Au bout de 4 heures, deuxième lavage avec

une solution à 1,50 p. 100 dont l'action est rapide et énergique. Après ce traitement, il se produit une légère sécrétion séreuse teintée de sang qui disparaît en quelques jours. La dysurie cesse d'ordinaire en 4 à 8 jours.

Sur 30 malades ainsi traités 26 ont guéri en 12 à 48 heures.

Le premier lavage peut être un peu plus faible (0,33 à 0,20 p. 100). Ce traitement a une action rapide et n'offre pas de danger. A. D.

Chancre simple.

Contribution à l'étiologie et au traitement des bubons et bubonules consécutifs au chancre mou (Ueber die Aetiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli, nebst einigen therapeutischen Bemerkungen), par E. Tomasczewski. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXI, p. 113.

T. a observé 24 bubons. Il les divise en deux groupes : *a*) bubons examinés peu de temps après leur apparition ; *b*) bubons existant déjà depuis longtemps lorsqu'ils ont été étudiés. Comme méthode de culture pratique pour la démonstration bactériologique certaine des streptobacilles, T. mentionne l'inoculation dans l'eau de condensation de l'agar au sang : dans ce milieu les bacilles se développent en chaînettes, que, au point de vue morphologique, bactériologique et de la coloration, on peut regarder avec certitude comme des streptobacilles.

Voici les principaux résultats des recherches de T. :

Les cultures ont sur l'examen microscopique des streptobacilles et l'inoculation, l'avantage de pouvoir employer la totalité ou une très grande partie du contenu du bubon (pus, tissu glandulaire) pour la constatation des streptobacilles.

Ces cultures ne donnent pas dans tous les bubons vénériens des résultats positifs ; T. n'a trouvé de streptobacilles que dans environ 40 p. 100 des cas (sur 7 bubons récents, 2 seulement en contenaient).

Malgré cela, l'étiologie de tous ces bubons vénériens lui paraît être la même ; la genèse par des streptobacilles immigrés n'est pas douteuse : identité du tableau clinique jusqu'à l'ouverture du bubon, lésions anatomiques identiques dans les bubons virulents et non virulents, absence des agents pyogènes habituels dans les deux espèces de bubons, développement des bubons non virulents qui suppurent après la guérison des chancres simples, différence entre la pathologie et le nombre des streptobacilles démontrables dans les bubons virulents au moment de l'ouverture, et enfin diminution incontestable de la vitalité de nombreux bubons virulents.

L'élévation de température joue probablement un certain rôle, car les cultures pures de streptobacilles ne prolifèrent pas, meurent au-dessus de 38° C. L'intégrité de la peau a certainement une grande importance, attendu que, après l'ouverture des bubons virulents, on constate une augmentation rapide des streptobacilles.

Il n'est pas nécessaire au début des bubons d'intervenir chirurgicalement. Le traitement par la chaleur est indiqué.

Dans les bubons suppurés, après l'incision, le pansement à l'iodoforme paraît le mieux approprié pour détruire les streptobacilles. A. D.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

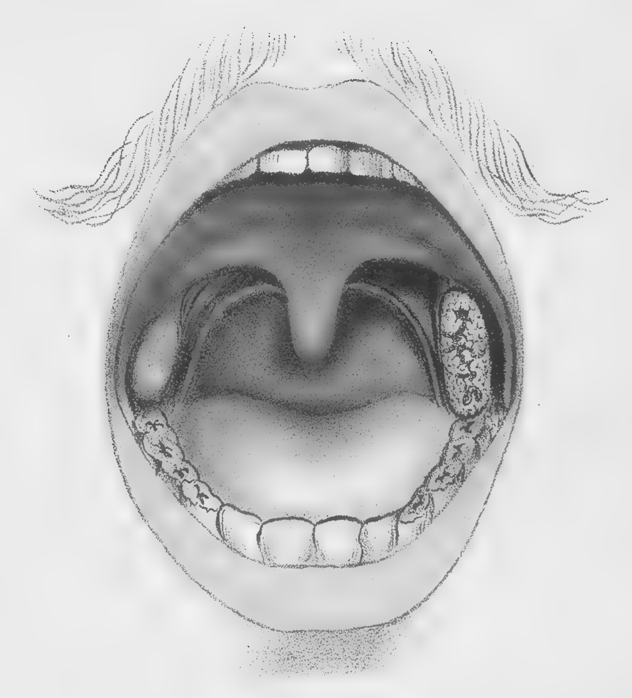


Fig. 3.

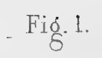


Fig. 1.

Fig. 2.

Imp. L. Lafontaine.

V. Roussel, lith.

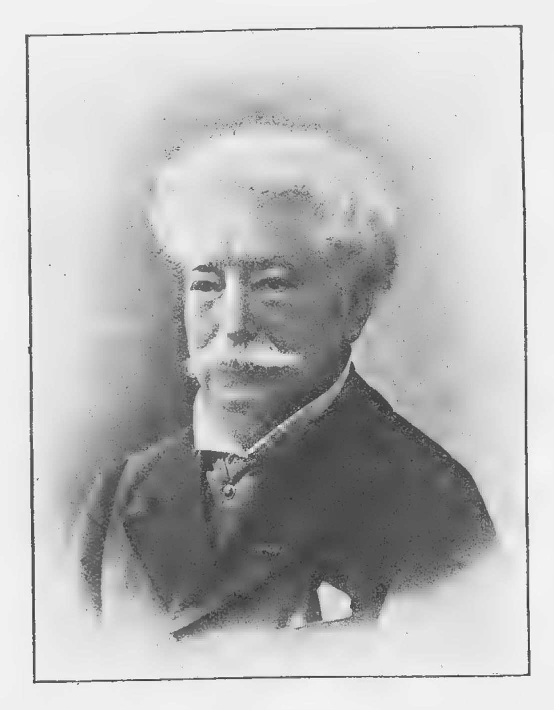
Masson et Cie, éditeurs.

CHARLES MAURIAC

1832-1905

Le 24 mai dernier est mort, à Pontours (Dordogne), le Dr Mauriac, médecin honoraire de l'hôpital Ricord, président d'honneur de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Né le 13 novembre 1832 à Saint-Aquilin (Dordogne), Charles-Marie Tamarelle-Mauriac appartenait à une famille hautement estimée



dans sa région. Après de brillantes études au lycée de Périgueux, il se fit inscrire comme étudiant à la Faculté de médecine de Paris. Nommé interne des hôpitaux le 22 décembre 1854, il obtint successivement aux concours des prix de l'Internat un accessit (1856) et la 2e mention (1857), et enfin en 1858 la médaille d'or.

Sa thèse de doctorat (1860), qui fut très remarquée et resta longtemps classique, est intitulée : *Essai sur les maladies du cœur. De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.*

Nommé médecin du Bureau central des hôpitaux le 28 juillet 1862, Mauriac devint médecin de l'hospice des Ménages en 1864; le 1er janvier 1869, le hasard des mutations l'amenait à l'hôpital du Midi, qu'il ne devait plus quitter jusqu'au moment de sa mise à la retraite, le 25 décembre 1897.

Des maladies vénériennes, il ne connaissait, semble-t-il, au moment de son arrivée à l'hôpital du Midi, que ce que pouvait savoir un médecin des hôpitaux au courant des travaux contemporains, d'une instruction médicale générale au-dessus de la moyenne, mais n'ayant fréquenté qu'occasionnellement les hôpitaux de vénériens.

Ricord avait quitté l'hôpital du Midi en 1860; les échos du vieux couvent des Capucins retentissaient encore du son de sa voix, et redisaient avec quel incomparable éclat il y avait exposé sa doctrine; son enseignement, qui avait attiré les médecins du monde entier, avait été si lucide et si attachant, que beaucoup croyaient déjà qu'il avait dit le dernier mot sur les choses de la syphilis.

Mauriac, en prenant possession d'un service à l'hôpital du Midi, ne subit pas, semble-t-il, cette fascination, ou du moins ne la subit pas au même degré que ses contemporains.

Il voulut étudier à son tour les maladies vénériennes sans parti pris, sans complaisance pour la doctrine courante, à la lueur des principes de pathologie générale qu'il avait puisés dans ses études antérieures, et aussi avec l'ardeur que lui donnaient son tempérament de méridional et son talent dans toute la fleur de l'âge.

Il recueillit, avec patience et minutie, un nombre considérable d'observations cliniques, qu'il commenta et détailla dans ses leçons de l'hôpital du Midi.

La plupart de ces leçons ont été publiées ou ont servi de base à des mémoires dont la lecture est au plus haut point intéressante : la précision des détails, leur multiplicité, le soin avec lequel sont analysés les symptômes et la marche de la maladie, font de ces observations les documents les plus précieux pour l'étude des questions traitées. Lorsqu'on relit aujourd'hui, après 25 ans et plus, ces travaux, on y trouve une mine inépuisable de réflexions, de critiques, qui même sur les questions où la science a le plus évolué s'imposent à l'attention du lecteur, qui souvent même contiennent en germe des théories écloses depuis peu.

Les premières publications de Mauriac ont trait à des complica-

tions peu étudiées à cette époque des affections vénériennes. Ce sont : une *Étude sur les névralgies réflexes symptomatiques de l'orchi-épididymite blennorrhagique* (1869-1870), des *Recherches cliniques et expérimentales sur l'emploi du chloral dans le traitement des algies de nature vénérienne* (1870-1871), un *Mémoire sur le paraphimosis* (1872). En 1872, il commence, par la publication d'un *Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux*, une série de travaux qui lui ont permis de démontrer, notion alors nouvelle et contraire aux doctrines de Hunter et de Ricord, que « l'infection de l'organisme par le virus syphilitique, quelles que soient la gravité, la forme, la localisation, les tendances bénignes ou mauvaises, résolutives ou destructives de ses manifestations, est rapidement générale ; qu'aucune circonstance anatomique, aucune condition de structure spéciale ne peuvent mettre les tissus à l'abri de cette infection, et qu'il n'existe point dans l'économie de mode fonctionnel qui possède la vertu de préserver certaines parties de l'organisme des atteintes du virus, en leur conférant, soit une immunité absolue, soit une immunité relative et variable suivant les différentes phases de la maladie constitutionnelle (Titres et travaux scientifiques du D^r Ch. Mauriac. Paris, 1881, p. 43) ».

Cette importante série de travaux se poursuivit par un *Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du tissu cellulaire sous-cutané* (1881), par un *Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux* (1874-1879), par des *Leçons sur les myopathies syphilitiques* (1876), etc.

Par ces travaux, Mauriac faisait une fois de plus la preuve que la connaissance approfondie de la médecine générale et les études de clinique médicale sont la meilleure préparation aux spécialisations, qu'elles seules permettent aux spécialistes, en leur facilitant les incursions dans tous les domaines de la médecine, de faire fructifier celui auquel ils se sont particulièrement consacrés.

C'est encore à la compétence générale de Mauriac que nous devons une série de travaux si remarquables : un mémoire sur le *Psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale* (1874) qui a fait époque dans l'histoire d'une maladie souvent étudiée depuis. Les *Leçons sur l'herpès névralgique des organes génitaux* (1876), consacrées à un sujet neuf alors, qu'il a fouillé dans tous ses détails et dont la lecture au bout de 30 ans est encore des plus intéressantes, un travail des plus suggestifs intitulé : *Localisation de la syphilose corticale du cerveau. Aphasie et hémiplégie droites syphilitiques à forme intermittente* (1876), une *Étude sur les paralysies pseudo-syphilitiques et sur leur traitement par les æsthésiogènes* (1881).

La liste est longue d'ailleurs, des publications de Mauriac, sur les diverses localisations de la syphilis, les complications locales des

chancres simples et syphilitiques, les accidents de la blennorrhagie, les ulcérations non vénériennes des organes génitaux, la fréquence comparée du chancre simple suivant les époques, sa recrudescence à la suite de la guerre de 1870-1871, etc.

Épars dans une série de périodiques, la *Gazette des hôpitaux*, l'*Union médicale*, la *Gazette hebdomadaire*, les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, ces travaux constituaient déjà à eux seuls les éléments d'un ouvrage sur les maladies vénériennes. Il a suffi à leur auteur de les résumer, de les coordonner, de les reviser et d'y ajouter des chapitres sur les sujets qu'il n'avait pas encore abordés pour composer deux gros volumes de *Leçons cliniques sur les maladies vénériennes,* consacrés, l'un (1883) aux premières phases de la syphilis, le second (1890) à la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire, qui forment un traité complet de la syphilis, œuvre d'ensemble dont la lecture est attachante, non moins par ses qualités littéraires que par les idées originales et personnelles dont elle est émaillée, par les observations nombreuses et suggestives qui y sont reproduites.

Si, dans ces deux volumes, Mauriac ne se révèle pas créateur d'un corps de doctrine, s'il n'a pas l'envergure des grands chefs d'école, il y fait œuvre d'observateur avisé, de médecin qui décrit ce qu'il a vu, juge ce que les autres on écrit et donne sur tous les points un jugement personnel et compétent : il n'a rien du compilateur.

Ces deux volumes auraient suffi à couronner la carrière de plus d'un médecin. Mauriac a voulu leur donner une conclusion pratique en publiant une dernière œuvre : son volume sur le *Traitement de la syphilis* (1896) est peut-être le travail le plus complet qui ait paru sur ce sujet.

Les médications antisyphilitiques y sont exposées en détail ; tous les modes de mercurialisation sont étudiés, critiqués avec indépendance ; les indications spéciales à chacune des périodes, à chacune des formes, à chacune des localisations de la syphilis y sont précisées. Le médecin ne peut trouver de meilleur guide et de plus sûr dans le traitement des syphilitiques. Personne n'a mieux montré que Mauriac combien doivent varier suivant les cas les interventions thérapeutiques et comment le traitement mercuriel doit être individualisé suivant chaque malade, quel rôle primordial ont, à côté des grandes médications spécifiques ce qu'on a appelé les adjuvances thérapeutiques, comment enfin le spécialiste ne doit pas se laisser hypnotiser par la spécificité de la syphilis et de ses médications, mais se comporter en médecin, rechercher et remplir les indications diverses chez chaque malade, tâche ardue parfois mais autrement satisfaisante pour l'esprit du médecin et autrement profitable au

malade que la prescription d'un traitement systématique et stéréotypé.

Dans ce volume, Mauriac ne s'attache pas seulement à exposer le traitement de la syphilis ; il indique les bases de la prophylaxie de cette maladie, il recherche en toute indépendance les causes les plus importantes de sa fréquence, les raisons de sa transmission.

L'enseignement de Mauriac à l'hôpital du Midi avait eu un très légitime succès. Aussi, lorsque, en 1877, M. de Fourtou, ministre de l'Instruction publique, voulut créer à la Faculté de médecine un enseignement régulier des spécialités, Mauriac se vit-il attribuer, conjointement avec M. Fournier, l'enseignement de la syphiligraphie. Le ministre avait agi de sa propre autorité. S'il avait choisi la plupart des chargés de cours parmi les agrégés, il en avait aussi pris plusieurs en dehors de l'agrégation. La Faculté s'émut ; elle ne parvint à faire rapporter ni le décret du 20 août 1877 qui instituait cet enseignement ni l'arrêté ministériel du 11 octobre 1877 qui en désignait les titulaires, mais l'enseignement qu'ils organisaient ne fut jamais inauguré. Il se passa plusieurs années avant que fussent créées les chaires magistrales de cliniques spéciales.

Mauriac se consola facilement de cet ostracisme.

Il avait été nommé chevalier de la Légion d'honneur au titre militaire, en 1871. Il fit timidement acte de candidature à l'Académie de médecine et, ayant échoué, ne se représenta plus ; il se contenta du titre de lauréat de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine, que lui valurent ses travaux.

Mauriac, en effet, était un modeste.

La Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, à la création de laquelle il participa, le nomma vice-président en 1895, président d'honneur en 1902. Ce fut presque la seule société savante qu'il fréquenta avec régularité.

Esprit original, causeur agréable et disert, aux reparties vives, conteur merveilleux, il réservait plutôt ces brillantes qualités pour un petit cercle d'amis fidèles, avec lesquels il causait d'art et de littérature. Il cultivait la musique, fréquentait avec assiduité nos grandes scènes lyriques ; il avait réuni une importante collection de tableaux, dont plusieurs étaient dignes des galeries les plus réputées ; le choix en était éclectique ; mais ses goûts le portaient plutôt vers l'école romantique, qui l'avait passionné dans son jeune âge, que vers la peinture classique. Amateur des beautés naturelles, ayant parcouru la France dans tous les sens, il en connaissait à merveille les sites et les monuments.

Si Mauriac cherchait peu à vivre en dehors de ses amis et de ses proches qu'il adorait, il n'en était pas moins d'abord facile, de com-

merce agréable pour tous, accueillant pour les jeunes, toujours prêt à rendre service.

Depuis plusieurs mois, sa santé lui avait imposé des ménagements; il avait abandonné sa clientèle; il était depuis deux jours revenu dans sa chère Dordogne, lorsqu'il succomba subitement.

Ses obsèques ont eu lieu loin de Paris : aucun de ses collègues n'y assistait; sa volonté était, du reste, qu'aucune parole d'adieu ne fût dite sur sa tombe.

Il était juste, cependant, qu'un dernier hommage fût rendu ici à celui qui a honoré la syphiligraphie et la médecine françaises.

Georges Thibierge.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE DEUX NOUVEAUX CAS DE POROKÉRATOSE

Par le Professeur **V. Mibelli**.

Sur le petit nombre de cas de cette dermatose — environ 40 — qui ont été publiés depuis mon premier mémoire de 1893 (1), près de la moitié ont été observés en Italie; de l'autre moitié, la plus grande partie appartient à des auteurs américains [Hutchins (2), Gilchrist (3), Wende (4), Aberastury (5)]; quelques autres ont été observés par des dermatologistes allemands [Wolff (6), Harttung (7)]; un cas par un médecin hongrois, Basch (8) et un, avec localisation exclusive au palais et à la muqueuse buccale, par le dermatologiste danois Ludwig Nielsen (9).

Il ne me semble pas certain qu'il ait été publié en France de cas authentique de porokératose. Il est vrai que deux thèses françaises, celles de Larrodé (10) et d'Audebert-Lasrochas (11), ont été consacrées à cette maladie, mais la première renferme un cas qui a été observé et décrit par Dubreuilh et qui, d'après les descriptions et les photographies que j'ai dû à la courtoisie de Dubreuilh de pouvoir examiner, ne peut être considéré comme un cas de ma porokératose; quant à la deuxième, elle renferme un cas déjà présenté à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, par Du Castel et Lenglet, le 1er février 1900, au sujet duquel j'ai lieu de croire que ces deux savants collègues sont aujourd'hui convaincus qu'il s'éloigne

(1) V. Mibelli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 313. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XVII, p. 417. *Atlas international des maladies rares de la peau*, pl. XXVI, 1893.

(2) Hutchins. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, octobre 1896. La bibliographie complète jusqu'en 1897 et une partie de 1898 se trouve dans mon dernier mémoire publié dans l'*Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, t. XLVII, 1899, p. 231.

(3) Gilchrist. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, avril 1899.

(4) Wende. *Idem*, novembre 1898.

(5) Aberastury. *Anales del circulo medico argentino*, 1899, t. XXIII.

(6) Wolff. *Verhandlundgen der deutschen dermatologischen Gesellschaft*, IVe Congrès, Vienne, 1899, p. 387.

(7) Harttung. *Archiv f. Dermatologie*, 1901, t. LVI, p. 147.

(8) Basch. *Pester medizinische-chirurgische Presse*, 1898, n° 27.

(9) L. Nielsen. *Dermatologische Zeitschrift*, 1903, p. 597.

(10) Larrodé. *Thèse*, Bordeaux, 1900.

(11) Audebert-Lasrochas. *Thèse*, Paris, 1902.

autant de la porokératose qu'il se rapproche du lichen planus annulatus, précisément comme dans le cas présenté l'année suivante par Galloway (1) à la Dermatological Society of London (2).

C'est principalement pour cette raison que, ayant eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas des plus typiques de cette affection, j'en fais le sujet de cette communication ; et afin d'intéresser davantage les savants collègues qui ont la courtoisie de m'écouter, je présente quelques photographies et 5 moulages en cire, ainsi qu'une collection de préparations microscopiques, sur lesquelles je serais heureux d'avoir l'opinion des hommes compétents.

J'exposerai d'abord succinctement l'histoire clinique de mes malades, puis je chercherai à les compléter en établissant le cadre nosologique synthétique et les particularités histologiques de la dermatose, pour arriver, en terminant, à quelques déductions sur la signification pathologique et sur la place qu'on doit lui assigner dans les classifications dermatologiques.

Obs. I (10 avril 1905). — P. F..., 66 ans, cultivateur, de Ravadèse, près Parme. Père mort à 63 ans d'une maladie de l'estomac, probablement un cancer ; mère morte en couches. A eu un seul frère, mort en 1904 d'apoplexie cérébrale à 71 ans. Personne dans sa famille n'a été atteint de porokératose. Sa mère et son frère ont eu des varices aux jambes, mais avaient une bonne santé et une vigueur physique normale.

Le malade déclare n'avoir jamais été malade ; dans ces 10 dernières années il a seulement souffert de varices aux jambes qui ont donné lieu à de l'eczéma et à deux ulcères peu profonds qui ont bien guéri.

Marié à 24 ans. A eu 4 enfants, dont le troisième est mort à 18 mois ; les 3 autres sont vivants et bien portants ; ni eux ni leurs enfants ne semblent atteints de porokératose.

F... ne peut dire avec précision quand la maladie a commencé ; il est certain cependant qu'elle existait déjà à l'âge de 24 ans, à l'époque de son mariage, et que les lésions du dos des pieds étaient alors douloureuses à la pression des chaussures. Depuis lors, il s'est toujours produit de nouvelles efflorescences sur diverses parties de la peau, les lésions préexistantes se sont agrandies lentement ; celles des mains et des pieds ont subi quelques modifications sous l'influence des traumatismes. Le malade n'a jamais remarqué qu'aucune des lésions ait subi de processus de régression ; il a au contraire constaté que quelques efflorescences continuent encore à s'agrandir et qu'il s'en produit encore de nouvelles, ce que j'ai pu moi-même vérifier lorsque je l'ai examiné en 1900, 1904 et 1905.

(1) Galloway. *British Journal of Dermatology*, 1901, p. 262.

(2) Selon toute probabilité, il ne s'agit pas non plus de ma parokératose dans les cas de Joseph (*Archiv f. Dermatologie*, 1897, t. XXXIX, n° 3), si du moins on peut en juger d'après le dessin qui est reproduit par Kullak, Ueber Porokératosis, *Dissert inaug.* Berlin, 1901. De même il ne s'agissait pas de ma porokératose dans le cas de Heller (*Dermatologische Zeitschrift*, 1899, p. 691), encore moins dans celui tout récent de Heidingsfeld (*The Journal of cutaneous diseases*), janvier 1905.

Aucun phénomène subjectif ne précède ou accompagne le début et le développement des efflorescences. Seules, celles des pieds occasionnent quelque gêne par suite de la pression des chaussures et celles qui occupent la plante des pieds rendent la marche douloureuse.

État actuel. — Taille $1^m,71$. Squelette normal, nutrition générale peu développée, avec quelques traces de sénilité précoce. Cheveux touffus, blancs ; iris clairs ; muqueuses pâles, couleur de la peau d'un jaune terreux avec nombreuses rides séniles très prononcées.

Sur les jambes on voit quelques varices modérément saillantes, plus développées à gauche qu'à droite. A la jambe gauche, on voit en outre les traces des anciens ulcères et de la dermite variqueuse dont F... a été atteint.

La maladie cutanée de F... consiste uniquement en un nombre assez considérable de lésions « porokératosiques », à diverses périodes de leur développement, dont chacune présente les particularités objectives caractéristiques de cette dermatose.

Les régions les plus intéressées sont, par ordre décroissant, les pieds, les mains, les jambes, la face, le cuir chevelu, la zone génito-périnéale. Sur le tronc on ne voit sur la partie antérieure qu'un seul élément de 1 centimètre de diamètre, au voisinage de l'ombilic ; sur sa partie postérieure, on en voit deux un peu plus petites, l'une à la septième vertèbre cervicale, l'autre au bord supérieur du trapèze gauche ; au cou on ne trouve qu'une seule efflorescence, en avant et à gauche, d'un peu plus de 1 centimètre de diamètre.

Par contre, sur le cuir chevelu, on compte une douzaine d'efflorescences variant de 5 à 15 millimètres de diamètre, disséminées sans ordre, mais plus nombreuses vers son bord postérieur. Sur la face, on en compte une vingtaine, de 2 à 6 millimètres, également disséminées sans ordre, mais plus nombreuses sur le nez et autour de l'orifice buccal. On n'en trouve ni sur le front, ni sur le sourcil, ni sur les paupières.

Aux membres supérieurs, les bras sont épargnés ; on n'y constate qu'une efflorescence de 5 millimètres de diamètre, près du pli du coude droit, un peu au-dessus de l'épictrochlée. Une autre efflorescence, mesurant un peu plus de 1 centimètre de diamètre occupe la paroi postérieure de l'aisselle gauche. Aux avant-bras, on trouve sur la face antérieure 4 efflorescences à gauche et 3 à droite, et sur la face postérieure 3 à droite, toutes au voisinage du pli du coude : ces lésions sont typiques, de 10 à 15 millimètres de diamètre. On voit encore sur chacun des avant-bras 7 ou 8 efflorescences, minées sur leur tiers inférieur mais peu développées et à bords faiblement accusés.

Les lésions sont beaucoup plus développées sur les mains, moins encore comme nombre que comme intensité du processus hyperkératosique sur la plupart d'entre elles. Sur la main gauche on en compte en tout une quinzaine, de 2 à 3 centimètres de diamètre, sur lesquelles 7 occupent la face dorsale au voisinage de l'articulation du poignet, 2 le dos de l'index (une de celles-ci siège sur la phalangette et est tangente au sillon unguéal qu'elle intéresse en partie), 1 sur la face latérale externe du médius, 1 sur la face latérale externe de l'annulaire, 1 sur la paume de la main, au niveau du

troisième espace interdigital, 1 sur la pulpe du pouce et enfin 1 sur le bord latéral externe du pouce. A la main droite on en voit seulement 11, qui sont dans leur ensemble moins larges que celles de la main gauche ; elles occupent aussi principalement la face dorsale, où on en compte 7 au voisinage de l'articulation du poignet et 1 à la base de l'auriculaire. Une autre tache, plus grande que la première et mesurant environ 2 centimètres de diamètre, occupe la face palmaire au niveau des deuxième et troisième métacarpiens et 2 autres, d'environ 1 centimètre, occupent l'une la pulpe du pouce et l'autre le bord externe du médius au niveau de la troisième phalange.

Aux organes génitaux, on voit une quinzaine d'efflorescences, de 5 à 10 millimètres de diamètre, occupant les deux moitiés du scrotum, très rapprochées les unes des autres et même quelques-unes confluentes. Pas de lésions du gland, ni du prépuce, ni du fourreau de la verge ; mais, à la base de la verge, au milieu des poils de la région pubienne, existe une tache typique d'environ 2 centimètres de diamètre. Trois efflorescences un peu plus petites occupent le voisinage immédiat de l'anus, 2 à droite et 1 à gauche ; en dehors de l'anus, dans la direction des plis fémoro-fessiers, on voit 3 efflorescences à droite et 3 à gauche, presque symétriques, très apparentes en raison de leurs dimensions qui varient de 15 à 30 millimètres de diamètre. Enfin, d'autres efflorescences plus petites et moins accusées occupent la fesse droite, au voisinage du grand trochanter.

C'est aux membres inférieurs que les éléments sont le plus nombreux et en même temps le plus développés ; ils y sont disséminés irrégulièrement et, par analogie avec ce qui se passe aux membres supérieurs, prédominent au voisinage et au niveau du genou, et surtout autour des malléoles et sur le dos du pied. Ainsi, à gauche, on trouve sur la cuisse 16 éléments dont quelques-uns atteignent 5 et 6 centimètres de diamètre ; sur le genou, on en voit 3, de 3 à 4 centimètres de diamètre, au-devant de la rotule, 5 autres plus petits sur ses parties latérales et 3 grands dans le creux poplité ; sur la jambe, on en trouve 6 plutôt grands sur le tiers inférieur, sur la face antéro-interne, et un plus petit en haut sur la face externe. A droite, on compte sur la cuisse 7 efflorescences de dimensions médiocres, disséminées de préférence sur la face antéro-externe dans la moitié inférieure, et 6 plus petites sur le genou, au-devant de la rotule, 1 dans le creux poplité ; sur la jambe, on trouve en avant et en haut 4 efflorescences d'environ 3 centimètres de diamètre et une cinquième beaucoup plus grande, de forme très irrégulière, résultant de la fusion de 2 autres, sur la face postéro-interne au niveau de la saillie du muscle gastro-cnémien, et enfin une sixième (la plus large de toutes celles qui existent sur la surface cutanée et résultant de la fusion de 2 autres), qui recouvre une surface de 10 centimètres sur 12 et occupe une bonne partie du tiers inférieur de la jambe et de sa face antéro-externe.

Sur le pied gauche, 2 larges efflorescences largement kératosiques se sont développées au voisinage de la malléole externe ; une autre semblable est située sur le bord externe, près du cinquième orteil, et une quatrième plus petite au niveau du deuxième métatarsien. Mais l'altération la plus singulière de ce pied est une large zone porokératosique d'aspect géographique, à bords très découpés, produite selon toute probabilité par la

fusion de plusieurs efflorescences primitivement isolées les unes des autres, laquelle occupe principalement les deuxième et troisième doigts. Cette zone occupe un espace d'environ 2 centimètres carrés à la base du quatrième doigt, se porte de là vers les deuxième et troisième doigts, en tournant le long des espaces interdigitaux et sur les surfaces latéro-palmaires, de façon à ne laisser libre sur ces deux doigts que leur pulpe.

Le pied droit est encore plus atteint que le gauche. Outre 2 petites efflorescences situées à sa partie antérieure et une plus grande, d'environ 35 millimètres de diamètre, un peu plus en dehors, qui correspondent toutes trois à l'interligne tibio-tarsien, on en rencontre une autre beaucoup plus grande, résultant de la confluence incomplète de 2 autres, au-dessous de la malléole externe, puis une autre plus petite au-devant de celle-ci. Sur le dos du pied, 2 efflorescences de forme très irrégulière, de 4 à 5 centimètres de diamètre, sont situées sur son côté interne, réunies sur une assez grande étendue de leur collerette périphérique, mais encore nettement distinctes; une autre beaucoup plus irrégulière et plus étendue se trouve auprès de son bord interne et est évidemment produite par la confluence complète de 2 efflorescences primitivement isolées. Toujours sur le dos du pied droit, on trouve une autre efflorescence de 15 millimètres de diamètre, au niveau du premier métatarsien, et immédiatement devant elle une autre, de 35 millimètres de diamètre, au milieu de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil. Une autre efflorescence de 5 millimètres de diamètre se trouve à l'angle du pli interdigital des deuxième et troisième orteils et une autre d'environ 3 centimètres de diamètre à la base des troisième et quatrième orteils, à laquelle font suite deux autres à demi confondues avec elle et situées, l'une sur la face latérale du troisième orteil et l'autre sur le dos du quatrième. Enfin, une efflorescence isolée de 1 centimètre de diamètre se trouve à la base du cinquième orteil. A la plante du même pied, on voit également une efflorescence du même type que les autres, mais d'aspect presque calleux, de 15 millimètres de diamètre, située près du bord externe de la tête du cinquième métatarsien et une autre semblable, plus petite, sur la pulpe du premier orteil, vers son bord interne. Ces deux lésions ont seules jusqu'ici causé une gêne sérieuse au malade, en rendant douloureuse la marche pieds nus.

Pour compléter cet examen sommaire, j'ajouterai qu'il n'existe aucune altération de la muqueuse buccale.

J'ajoute enfin que l'élimination des masses calleuses plantaires, obtenue à la clinique par des enveloppements et des onctions fortement kératolytiques, ont fait disparaître immédiatement la gêne provoquée par la marche douloureuse, exactement comme s'il s'était agi de simples cors.

Obs. II (22 avril 1905). — Angelo P..., 20 ans, célibataire, cultivateur à Panocchia près Parme. Homme bien portant et vigoureux, taille : $1^{m},65$; conformation régulière; n'a pas eu de maladie antérieure ; appartient à une famille d'agriculteurs robustes et sobres, sans tares héréditaires, à l'exception de la maladie cutanée qui fait l'objet du présent examen. Nous apprenons, en effet, que le grand-père paternel, le père et le seul oncle paternel

du malade sont atteints de porokératose, et que la maladie s'est déjà manifestée sur 2 de ses frères, mais que son frère aîné, âgé de 30 ans, et ses 3 sœurs, sont indemnes.

Chez notre malade, l'affection est apparue pour la première fois à l'âge de 10 ans et a débuté presque simultanément aux mains et aux pieds, au niveau desquels elle s'est traduite par une douleur provoquée par la pression des chaussures. A la suite se sont produites les localisations au visage, puis sont apparues de nouvelles efflorescences même sur les régions qui avaient été intéressées les premières. La formation de nouvelles efflorescences et leur extension n'ont été ni accompagnées ni précédées du plus léger trouble, si bien qu'au moment de notre examen le malade niait absolument l'existence de toutes lésions sur le scrotum où nous pouvions en constater un grand nombre.

Les efflorescences sont, comme d'habitude, moins développées sur la face que sur les autres régions, tant sous le rapport de l'étendue que sous celui de la production kératosique. Rares sur le front, où on n'en constate que 2 de 4 à 5 millimètres de diamètre, symétriquement disposées sur les bosses frontales, elles sont plus nombreuses vers le centre de la face, où on en compte une dizaine environ à gauche et un peu plus à droite, les unes disséminées, les autres réunies en groupes, mais distinctes, et un plus grand nombre sur le nez et sur les joues au voisinage de la racine du nez. Rien sur le pavillon des oreilles. Aucune altération de la muqueuse buccale.

Au cou on trouve 3 efflorescences de 1 à 2 centimètres de diamètre, situées à la région postérieure un peu à droite, qui, en raison de nombreux petits plis, causés en cette région par l'action du soleil, présentent un aspect verruqueux et une forme irrégulière ; si on tend la peau et qu'on fasse disparaître son plissement, elles reprennent leur aspect typique habituel avec de nombreuses saillies cornées disséminées dans l'aire centrale.

Aux membres supérieurs, la face dorsale des mains présente seule de l'intérêt. A gauche, on y voit 2 efflorescences d'environ 1 centimètre de diamètre, fortement kératosiques, non seulement au niveau de leur collerette périphérique mais encore au niveau de leur partie centrale, et 7 autres plus petites et moins kératosiques, de 1 ou 2 à 6 ou 7 millimètres de diamètre. Sur la 1re phalange de l'auriculaire, on remarque une lésion de 15 millimètres environ de diamètre, fortement kératosique dans sa totalité, d'aspect spécialement verruqueux, et une autre, isolée, sur l'articulation du poignet, puis de son bord radial. A la main droite, au contraire, on ne voit qu'un seul élément, près de l'articulation du poignet, symétrique à celui de la main gauche, et quelques autres, petits, mais fortement kératosiques, sur la face dorsale des phalangettes de quelques doigts.

Aucune lésion sur le tronc.

Sur le scrotum, à sa partie antéro-inférieure, au voisinage du raphé, on voit 4 éléments à droite et 5 à gauche, d'aspect spécial : lorsqu'on tend la peau, ces éléments ont l'aspect typique habituel, une forme ovale ou circulaire avec une mince collerette, bien délimitée, et des saillies coniques cornées disséminées dans la zone centrale ; mais si on ne prend pas cette précaution, elles restent peu apparentes et ne se traduisent que par une

certaine exagération des sillons de la surface cutanée et par une coloration rouge foncé.

Sur les membres inférieurs, à l'exception d'une lésion isolée de 1 centimètre de diamètre, peu kératosique, qui occupe la face interne de la cuisse gauche près de l'articulation du genou, on ne trouve de lésions porokératosiques qu'aux pieds.

Au pied gauche on trouve 2 lésions auprès de l'articulation tibio-tarsienne. La plus grande mesure 35 sur 25 millimètres; sur toutes deux la collerette est très découpée, très développée, et la partie centrale est lisse et atrophique; une autre lésion semblable, avec une collerette dure, sèche et tranchante et un centre atrophique, est située auprès des deux derniers orteils, toujours sur la face dorsale.

Au pied droit, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, on observe une lésion très large, qui est la plus développée de toutes celles qui existent chez ce malade; sa forme est très irrégulière, elle mesure 5 centimètres dans le sens antéro-postérieur et 2 centimètres dans le sens transversal, et a une collerette kératosique typique, très dure en quelques points qui sont presque calleux (pression de la chaussure) avec une aire centrale déprimée typique. D'autres lésions semblables sont disséminées sur le dos du pied, au nombre de 3, mesurant environ 1 centimètre de diamètre, à bords durs et à centre déprimé atrophique, situées plutôt au voisinage du bord externe du pied.

L'étude de ces malades, qui sont en harmonie parfaite avec les observations précédemment publiées par moi ou par d'autres observateurs, me permet de résumer de la façon suivante la description nosographique de la porokératose :

La porokératose est une affection cutanée héréditaire et familiale, à marche très chronique, qui persiste pendant toute la vie, à développement progressif et continu, représentée au point de vue objectif exclusivement par la présence de foyers distincts d'une lésion spéciale kérato-atrophodermique; les foyers, étant tous pathologiquement et cliniquement égaux entre eux dans leurs caractères essentiels, peuvent être considérés comme autant de « lésions élémentaires porokératosiques ».

Pour donner une idée exacte de ce qu'est une lésion élémentaire typique de porokératose, il faut en déterminer, en premier lieu, les caractères essentiels et faire abstraction, pour un moment, des modalités accessoires d'aspect qui dépendent de circonstances diverses et variables, qui sont principalement : 1° son ancienneté plus ou moins grande; 2° la région cutanée sur laquelle elle s'est développée; 3° les actions mécaniques.

Aussi est-il nécessaire, dans la description synthétique de la maladie, de considérer une lésion pas trop récente, d'étendue moyenne, n'ayant pas été altérée par des actions externes, et occupant une région où les caractères objectifs de la dermatose se montrent de la

façon la plus typique, c'est-à-dire la plus complète et la plus nette (1).

Cela posé, nous pouvons dire que la lésion élémentaire de la porokératose est une tache très nettement dessinée à la surface de la peau, constituée fondamentalement par une *collerette* kératosique, qui se soulève en escarpement sur la peau à la manière d'une petite digue et qui limite une zone de peau légèrement *atrophique*; la collerette kératosique est une saillie prismatico-triangulaire, se développant en ligne fermée à contour tortueux, de façon à dessiner des figures à bords plus ou moins découpés; de coloration gris jaunâtre ou brune, avec la sécheresse et la rudesse propres aux productions cornées, cette collerette porte à son sommet une mince *petite crête* saillante, distincte, plus sèche, plus dure, presque coupante, qui la suit sur tout son parcours, et qu'on voit le plus souvent émerger d'un très mince *sillon.* La petite crête saillante qui garnit le sommet de la collerette n'est autre que le prolongement d'une *lamelle* cornée continue, différenciée, qui la traverse de bas en haut et qui la déborde au sommet : à ce fait (qui naturellement ne peut être démontré que par la biopsie) correspond cette particularité clinique, que très souvent, sur la ligne d'émergence de la lamelle, au sommet de la collerette, reste béante une sorte de fente, ou sillon, le très mince sillon déjà signalé.

Ces altérations se développent avec une extrême lenteur. Quelquefois, on peut constater que le premier point de départ d'une lésion élémentaire est une très minime saillie cornée, sèche, dure et acuminée, qui se laisse enlever et qui semble surgir de l'orifice d'une glande cutanée. On voit alors que, autour de la saillie initiale, se constitue ensuite une collerette typique qui s'élève jusqu'à ce qu'elle atteigne et dépasse cette collerette; ainsi se produisent de très petites lésions, de 1 à 2 millimètres de diamètre, qui sont entièrement kératosiques, avec un sommet plat, et qui, examinées à la loupe, montrent déjà clairement leurs attributs essentiels. Par l'accroissement ultérieur, la collerette périphérique prend un plus grand développement, devient toujours plus distincte et plus saillante, en même temps que la zone qu'elle circonscrit se déprime et s'abaisse.

Ultérieurement, par suite de l'élargissement des lésions, qui résulte de leur développement centrifuge, l'aspect se modifie encore et d'une façon différente, suivant les différentes conditions anatomiques spéciales aux régions atteintes, et suivant que celles-ci sont plus ou moins exposées aux pressions et aux traumatismes.

Ainsi, en thèse générale, en tous les points où la peau est le plus

(1) Il faut donc exclure le cuir chevelu, la face, les organes génitaux externes et les muqueuses où les caractères objectifs de la dermatane sont moins nets, ainsi qu'on le verra plus loin.

lisse et mince et pourvue de poils lanugineux, comme, par exemple, aux jambes, aux cuisses et aux fesses, non seulement dans les lésions larges, atteignant 3 ou 4 centimètres de diamètre, mais aussi dans les lésions plus petites, qui atteignent à peine 15 à 20 millimètres, la zone centrale est lisse et d'aspect légèrement atrophique, par suite de l'absence (qui n'est pas toujours complète) de poils, et par suite de la finesse du dessin du quadrillage : l'état hyperkératosique, moindre dans ces lésions, se limite à la collerette, et, dans la zone centrale, il se développe à peine au niveau de quelques orifices glandulaires ou folliculaires, où il est représenté par de très petites saillies cornées isolées de 0,5 à 1 millimètre de diamètre.

Les lésions revêtent le même aspect sur le dos des mains chez les sujets dont la peau de cette région n'est pas trop maltraitée par les agents externes. Au contraire, sur le dos des mains chez les cultivateurs, les marins, dont la peau est bronzée par le soleil et maltraitée par les chocs professionnels, et plus souvent sur la face dorsale des doigts, sur le dos des pieds, autour des malléoles et au-devant de l'articulation tibio-tarsienne, il est de règle que le développement hyperkératosique soit beaucoup plus prononcé, la collerette périphérique plus large, plus saillante et plus dure qu'en aucune autre partie, et aussi que l'aire centrale, tout en étant déprimée, conserve longtemps et parfois indéfiniment la sécheresse, la rudesse et un état hyperkératosique diffus plus ou moins prononcé.

A part ces conditions spéciales de siège, normalement, au fur et à mesure qu'une lésion s'agrandit par extension centrifuge, le processus hyperkératosique se déplace en même temps que la collerette et laisse libre l'aire centrale, sauf à persister au niveau des orifices pilo-sébacés et des pores sudorifères, jusqu'à ce qu'ils soient complètement atrophiés. Cette dernière circonstance explique, sans qu'il soit besoin de commentaires, l'aspect particulier que les lésions hyperkératosiques situées à la face, au scrotum, aux aisselles, au pubis, au cuir chevelu, etc., revêtent par suite de la présence de nombreuses saillies cornées isolées disséminées dans l'aire centrale.

La disparition de l'état hyperkératosique met en évidence un état atrophique, et cet état atrophique, dont le degré varie d'une lésion à une autre, est dans certains cas si peu apparent qu'on hésite à l'admettre. La surface un peu plus brillante que sur la peau saine, les lignes des sillons cutanés à peine un peu plus écartées, l'absence, qui n'est pas toujours absolue, de poils, et une pigmentation plus ou moins forte à la périphérie, qui donne plus de relief à la collerette, tels sont les caractères de l'aire centrale, sur le plus grand nombre des lésions des cuisses et des jambes chez le malade de l'observation I.

Dans d'autres régions, au contraire, et spécialement à la face, où

la peau est plus riche en glandes, l'état atrophique, bien que léger, est cependant d'ordinaire très manifeste, et l'est d'autant plus qu'il n'y a pas de saillies cornées isolées, et que la collerette périphérique est plutôt mince (comme cela est de règle à la face); la lésion élémentaire peut sembler plutôt une lésion atrophique qu'une lésion kératosique.

Dans d'autres parties enfin, où la peau repose directement sur un plan osseux, ou sur lesquelles s'exerce une pression extérieure, ou bien où, à égalité d'autres conditions, le processus kératosique est plus développé et plus persistant, l'état atrophique est aussi toujours plus prononcé, quelquefois atteint un degré considérable. Ainsi, dans l'observation I, au pied gauche, la face dorsale des orteils atteints était complètement dépourvue de poils et d'orifices glandulaires, ne présentait plus de sillons, était lisse et brillante, de sorte que ces orteils donnaient, au premier abord, l'impression de la sclérodermie. Inutile de dire que cette ressemblance n'était qu'apparente, par ce qu'il n'y avait ni dermatosclérose ni dermatosténose, mais seulement amincissement de la peau.

Une autre particularité objective qui doit être notée est celle qu'on observe à la région plantaire et palmaire et sur les faces latérales des doigts; dans ces points, la collerette périphérique, moins saillante, mais grosse et dure, limite une aire aplatie et forme avec elle une dureté uniforme fortement kératosique qui a toutes les apparences d'un cor, et qui pourrait être prise pour un cor, n'était la présence de la collerette caractéristique.

Cette particularité objective est certainement due à des conditions anatomiques spéciales de la peau de ces régions; mais elle est évidemment en partie l'effet des actions mécaniques auxquelles ces mêmes parties sont soumises. Il me semble aussi très vraisemblable qu'il faut attribuer à des actions mécaniques (pression, frottements durs), les autres modifications analogues que subissent quelques lésions situées sur le dos des mains et des pieds, et plus spécialement sur la face dorsale des doigts et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. On y trouve en général une certaine exagération du processus kératosique, portant tant sur la collerette que sur l'aire centrale, de telle sorte que des efflorescences peu étendues, de 5 millimètres de diamètre ou un peu plus, plus développées en hauteur qu'en largeur, ressemblent de très près à des verrues vulgaires dures, à l'exception de la présence de la collerette périphérique; quant aux éléments plus larges, leur masse kératosique centrale peut présenter des aspects très variés, suivant qu'elle est plus ou moins exposée à des actions mécaniques, souvent crevassée avec des saillies cornées très dures acuminées, d'aspect rocailleux, souvent plus élevée que la collerette périphérique.

Parfois aussi, dans un cas, la collerette elle-même perd son uniformité typique et devient en quelques points plus large, plus grossière, mal dessinée, en d'autres plus fortement kératosique, plus compacte et calleuse, parfois lisse ; d'autres fois, au contraire, sa surface est raboteuse, inégale, d'aspect rocheux, et présente çà et là des concrétions cornées très dures et très adhérentes à la partie externe.

J'ai déjà rappelé qu'à ces cas de plus grand développement kératosique correspond le plus haut degré d'atrophie. Cette atrophie est rendue évidente par le détachement accidentel des masses kératosiques ; mais, même sans que ces masses se détachent, elle est toujours très prononcée et visible dans ces cas dans une zone cutanée qui est immédiatement en contact avec la collerette périphérique, en dedans de celle-ci.

J'ai déjà dit comment débutent les lésions porokératosiques : pour compléter ce qui se rapporte à leur développement, je dois ajouter que leur accroissement par extension centrifuge se produit très lentement. J'ai vu des lésions planes de 5 millimètres de diamètre, qui dataient de plusieurs mois, j'en ai vu de 1 centimètre qui dataient de plusieurs années. Je ne saurais dire si cet accroissement a une limite, car j'ai pu constater, au moyen de photographies et de moulages pris sur le malade de l'observation I, l'accroissement dans le cours d'une année de lésions qui dataient de plusieurs dizaines d'années. Il est probable que l'accroissement n'est pas continu et qu'il subit des périodes d'arrêt plus ou moins longues; s'il n'en était pas ainsi, étant donné l'accroissement qu'on constate en un temps donné, les dimensions des lésions devraient, avec la longue durée de la maladie, être plus considérables qu'elles ne sont : j'ajoute que, avec les photographies et les moulages, j'ai bien pu voir que quelques lésions s'étaient élargies, mais j'ai vérifié aussi que d'autres étaient restées au même point, et cela à cinq ans de distance.

Il faut noter également que dans les lésions récentes, tant qu'elles sont petites et au-dessous de 1 centimètre de diamètre, l'accroissement centrifuge est uniforme, et la lésion conserve, par suite, sa forme arrondie ; au contraire, par suite de son développement ultérieur, la lésion devient irrégulière, et encore plus irrégulière lorsqu'il s'agit d'éléments très grands mesurant 10 centimètres carrés et plus de surface. J'ai pu également vérifier ce fait (voir mon premier mémoire de 1893) d'une unique lésion porokératosique à distribution zoniforme, qui intéressait la face postérieure de l'avant-bras, depuis l'olécrâne jusqu'au delà de la moitié du dos de la main (1).

(1) De même dans un autre cas du Dr Truffi, dont je présente, grâce à l'aimable consentement de l'auteur, quelques photographies, la disposition zoniforme était très marquée sur la face postérieure de la jambe gauche ainsi que sur les parois du thorax et sur le dos de la main du même côté.

Dans ces cas de zones atropho-kératodermiques d'étendue exceptionnelle, la collerette périphérique a habituellement une configuration tortueuse, comme celle d'une carte géographique à bords très découpés. Dans ces mêmes lésions de dimensions exceptionnelles et quelquefois même dans des lésions plus petites, on note souvent la présence d'un petit anneau porokératosique (ou même de plusieurs), qui est compris dans l'aire atrophique et qui semble s'être formé secondairement après le déplacement de la collerette.

L'accroissement centrifuge de deux aires voisines peut les amener à se toucher et, ultérieurement, à se confondre en une seule par suite de la disparition de la collerette sur la ligne de contact. Cette disparition cependant n'est pas toujours complète, et alors il reste inclus dans l'aire un fragment isolé de la collerette, qui peut être le point de départ d'un de ces petits cercles porokératosiques inscrits dans une aire, que je viens de mentionner.

L'involution, partielle ou totale, de quelques efflorescences n'est pas impossible, mais est certainement très rare. D'autre part, l'excision, si elle n'est pas complète, ne peut empêcher la récidive in situ. Le malade de l'observation I présentait à la région tibiale antérieure gauche une lésion porokératosique plutôt grande, située sur la cicatrice d'un ulcère variqueux; cette lésion avait disparu temporairement en 1898 quand le malade avait été atteint d'ulcères variqueux, mais elle se reproduisit et dans les mêmes proportions qu'auparavant dès que l'ulcère fut définitivement guéri.

Quant à la marche de la maladie dans son ensemble et au mode de localisation et de distribution des lésions élémentaires, rappelons que les sièges de prédilection sont les mains, les pieds, les organes génitaux externes et la face. La maladie débute, sur l'une ou l'autre de ces régions, par des lésions solitaires, puis elle progresse lentement, soit par accroissement des premières lésions, soit par apparition de nouvelles lésions, qui se produisent toujours isolément et jamais par poussées. Avec le progrès de la maladie, il continue toujours à se former de nouvelles lésions dans les régions qui viennent d'être rappelées; mais, de temps en temps, on en voit apparaître aussi dans d'autres régions, et ainsi la maladie se diffuse en irradiant de ses foyers primitifs : des mains aux avant-bras, puis aux bras, des pieds aux jambes, puis aux cuisses, des organes génitaux autour de l'anus, aux fesses et au pubis, de la face au cuir chevelu et au col, en restant habituellement plus discrète sur le tronc. Il n'est pas rare que, dans sa marche ultérieure, elle intéresse aussi les muqueuses.

Ainsi que l'ont constaté tous les observateurs, la maladie débute et se développe sans la moindre relation avec des troubles de la santé générale et sans s'accompagner d'aucun phénome cutané sub-

jectif : elle n'intéresse le malade que par l'enlaidissement qu'elle produit. C'est seulement dans quelques cas que le grand développement kératosique des lésions à la plante des pieds rend la marche douloureuse.

La porokératose se rencontre souvent chez plusieurs membres d'une même famille, spécialement dans les familles nombreuses ; elle ne s'observe que chez des parents consanguins et non chez des alliés. Du reste, si on ne possède aucune preuve de sa transmissibilité par contagion, on connaît de nombreuses observations de transmission héréditaire, même jusqu'à la quatrième génération. La maladie débute généralement dans la deuxième enfance ou dans l'adolescence et dure autant que la vie : elle peut être dite incurable.

Histologie pathologique et pathogénie. — Dans la description clinique nous avons pris pour exemple une efflorescence de dimensions médiocres, datant déjà d'un certain temps, avec aire centrale atrophique ; au contraire, au point de vue histologique, les attributs principaux qui peuvent aider à déterminer la nature et la genèse du processus doivent être recherchés tout d'abord dans les taches les plus récentes, les plus petites, dans lesquelles on peut surprendre le processus dans sa première activité, non modifié par des influences extrinsèques.

Déjà, dans les lésions qui mesurent à peine 1 millimètre de diamètre, les altérations essentielles sont clairement appréciables ; mais il vaut mieux étudier une lésion un peu plus grande, ayant au moins 5 millimètres de diamètre, au niveau de laquelle les lésions sont constituées dans l'épiderme par une masse de la couche cornée hypertrophiée reposant sur la couche malpighienne hypertrophiée et dans le derme par une légère infiltration de cellules rondes mononucléées.

La couche cornée hypertrophiée présente les caractères de l'hyperkératose la plus compacte et la plus franche : on y voit très nettement distinctes toutes les zones diverses, comme dans l'épiderme normal des régions palmaire et plantaire, qui sont aussi très augmentées d'épaisseur, spécialement la couche basale, comme par exemple dans le kératome palmo-plantaire héréditaire ; de même la couche de Malpighi présente une augmentation de la couche granuleuse dans quelques points. A la périphérie de la tache, au niveau de la collerette, la couche cornée hypertrophique augmente encore considérablement d'épaisseur et, tandis que, pour une part, elle forme à la surface libre de la peau cette saillie qui est la seule partie cliniquement appréciable de la collerette, elle s'enfonce beaucoup plus en bas dans la couche malpighienne, dans laquelle elle produit une large et profonde dépression ou sillon. En considérant cependant la face infé-

rieure du corps de Malpighi, détaché du derme, dans toute l'étendue de la collerette, on trouve qu'une grosse crête correspond exactement à la crête qui s'élève sur la surface libre, précisément comme dans l'épiderme palmaire et plantaire les grosses crêtes malpighiennes auxquelles aboutissent les canaux excréteurs des glandes sudoripares correspondent aux crêtes appelées *crêtes papillaires*, de la surface libre.

Dans la dépression qui a été signalée, ou sillon, correspondant à la collerette, l'épiderme malpighien est aminci, comprimé, étiré et dépourvu de couche granuleuse, la couche cornée qui remplit le sillon a l'aspect habituel, déjà mentionné, de la couche cornée simplement hypertrophique; cet épiderme présente, au contraire, une cornéification atypique, le long de tout le plan qui correspond géométriquement au plan bisecteur de ce même sillon et qui va du fond de celui-ci au sommet de la collerette. Cette petite lamelle, ou bandelette, cornée atypique, qui semble comme encastrée dans la couche cornée hypertrophique, est au contraire en parfaite continuité avec elle et c'est seulement à son extrémité supérieure qu'elle devient libre sur une faible étendue, en donnant naissance au petit sillon et à la petite crête, qui constituent les particularités objectives cliniques les plus caractéristiques de cette collerette.

Cette même bandelette de cornéification atypique est aussi la particularité histologique la plus caractéristique de toutes les efflorescences et représente la partie la plus intéressante de tout le processus. Sous tous les autres rapports, l'hyperkératose n'a pas d'autre caractère que l'augmentation d'épaisseur des diverses zones de la couche cornée, lesquelles, du reste, restent normales tant au point de vue morphologique qu'au point de vue histochimique, comme dans le kératome palmo-plantaire héréditaire et dans les simples callosités. Au contraire dans la bandelette cornée différenciée, il s'agit d'une anomalie de cornéification résultant d'une humidité exagérée des cellules épidermiques, sur une couche malpighienne dépourvue de kératohyaline, anomalie qui consiste en une kératinisation plus faible et qui se traduit par une colorabilité spéciale des cellules cornées et par une conservation partielle de leur noyau; ici, il s'agit en somme non d'une hyperkératose pure, mais d'une para-hyperkératose, laquelle s'observe dans certaines cornes cutanées et dans la partie centrale des cors.

A tout cela il faut ajouter que la bandelette atypiquement cornéifiée représente, pour ainsi dire, la partie la plus vitale du processus morbide : puisque l'hyperkératose ne persiste indéfiniment qu'à son niveau, tandis que partout ailleurs elle n'est que transitoire, à moins que des actions mécaniques externes ne la fassent persister.

Loin de la bandelette cornée atypique et à l'intérieur de la tache,

le processus hyperkératosique apparaît plus tard en des points d'élection isolés qui sont représentés par les orifices glandulaires et folliculaires, et il y persiste jusqu'à ce que ces orifices soient complètement détruits par le processus d'atrophie qui survient ultérieurement.

A ce propos, il faut noter une particularité importante : les glandes sudoripares résistent beaucoup plus longtemps au processus d'atrophie que les glandes sébacées et les follicules des poils lanugineux. En fait, dans la portion de la peau, qui est limitée par la collerette d'une lésion porokératosique, on trouve très souvent des glandes sudoripares, mais on ne trouve ni poils ni glandes sébacées. Et cette différence est d'autant plus apparente dans les lésions un peu grandes de date ancienne, où on constate, que, s'il existe encore çà et là des saillies cornées isolées dans l'aire centrale, celles-ci répondent exclusivement à des pores sudorifères et présentent les mêmes caractères de cornéification atypique que la bandelette de la collerette périphérique.

Il ne m'est jamais arrivé de rencontrer dans l'aire centrale un seul pore sudorifère qui ne soit pas altéré de cette façon. De même, au niveau de la collerette, je n'ai jamais trouvé un seul pore sudoripare qui fût exempt de cette altération et, dans tous les pores sudorifères situés sur le parcours de la collerette, j'ai toujours trouvé la bandelette de cornéification atypique plus développée et insérée plus profondément.

Tout cela démontre l'importance spéciale des glandes sudorifères dans la genèse des lésions cutanées et on voit que c'est à leur niveau que le processus spécifique est le plus développé et persiste le plus longtemps.

Je n'entrerai pas dans plus de détails sur les autres altérations que subissent ces mêmes glandes sudoripares, soit au niveau du glomérule, soit au niveau du conduit excréteur (dilatations kystiques, formation de porocystes et de syringocystes) et dans la description du processus de lente atrophie, que j'ai d'autres fois longuement décrit. Je passe maintenant aux phénomènes inflammatoires du derme, qui sont représentés, ainsi que je l'ai déjà dit, par une légère infiltration de cellules mononucléées leucocytoïdes. Cette infiltration est le plus souvent très modérée et limitée au pourtour des parois de quelques vaisseaux de la couche sous-papillaire. Si cependant on considère le corps papillaire correspondant soit à la collerette périphérique de la lésion, soit à quelque pore sudoripare kératosique isolé dans l'aire centrale, on y trouve constamment une infiltration cellulaire beaucoup plus abondante et diffuse avec disparition du réseau élastique et avec un œdème interstitiel qui altère les faisceaux collagènes et les réduit à un mince réticulum fibril-

laire. L'infiltration cellulaire diffuse est d'autant plus dense et étendue, l'œdème d'autant plus abondant que la bandelette cornée atypique de la collerette est plus développée et plus profondément insérée.

De ce dernier fait, que j'ai retrouvé constamment, on pourrait induire que la cornéification atypique est la condition première des lésions inflammatoires et qu'elle donne naissance à cette bandelette dure qui entre en contact presque immédiat avec le derme, dans lequel elle provoque nécessairement une certaine irritation. Mais, d'autre part, il n'est pas hors de propos de penser que l'inflammation elle-même, et spécialement l'œdème du corps papillaire, est capable de favoriser la formation, ou la persistance, ou l'accroissement de cette même bandelette d'hyperkératose atypique ; en effet, les caractères histologiques de celle-ci montrent qu'elle résulte d'un processus de cornéification évoluant dans des conditions d'humidité anormale des cellules épidermiques.

Il est très vraisemblable que les deux phénomènes pathologiques, l'hyperkératose atypique et la dermite papillaire, entrent en jeu simultanément et s'influencent réciproquement, constituant une sorte de cercle vicieux. Néanmoins, si on tient compte de ce fait que le processus hyperkératosique apparaît sur une peau absolument saine et ne présentant pas la plus petite trace de lésions inflammatoires ; si on tient compte de cet autre fait que, pendant tout le cours de la maladie, on ne voit pas le plus faible indice d'un processus de dermite précéder l'extension des lésions élémentaires ; si enfin on considère que l'unique trouble que provoque la dermatose est dû à l'irritation que la pression des taches les plus développées exerce passivement sur le derme sous-jacent, il faut nécessairement conclure que, des deux processus élémentaires, l'hyperkératose est, selon toute probabilité, le processus primitif, et que la dermite contribue à aggraver cette hyperkératose ou à la faire persister avec des caractères spéciaux.

Quant à l'aspect atrophique que revêtent les lésions élémentaires porokératosiques à la suite de l'extension centrifuge de la collerette périphérique correspondante, je crois qu'on doit lui trouver une première raison d'être dans la disparition des glandes et des follicules pilaires, disparition qu'on peut en effet constater au microscope, dans les points où l'aspect atrophique est le plus apparent. Et on doit attribuer d'autant plus d'importance à ce fait que, dans quelques-uns des fragments que j'ai biopsiés, les autres phénomènes régressifs qui pouvaient contribuer à produire l'aspect atrophique étaient très légers ou douteux.

Ces derniers phénomènes sont fondamentalement constitués par la raréfaction plus ou moins prononcée du réseau élastique propre du

corps papillaire, allant jusqu'à sa disparition complète ; dans un élément plutôt petit, mais accompagné d'une hyperkératose très prononcée, que j'ai enlevé au poignet du malade de l'observation I, j'ai constaté, outre l'absence de fibres élastiques dans le corps papillaire, la présence de collastine dans les couches superficielles du derme.

L'intensité de ces lésions régressives est toujours en raison directe de celle du processus hyperkératosique auquel elles sont associées; précisément comme on observe en clinique que, plus l'état atrophique est prononcé, plus est forte l'hyperkératose qui l'a précédé. Il ne peut y avoir de difficulté à comprendre comment peut devenir atrophique un petit espace de peau qui subit pendant très longtemps la compression d'une production cornée et en même temps les effets dystrophiques d'une dermite chronique secondaire à cette même production cornée. Aussi, sans nier que le processus régressif puisse y avoir une autre origine, je pense qu'il peut très bien être considéré comme secondaire à l'hyperkératose et à la dermite consécutive; d'autre part, je ne pense pas que la production d'un état atrophique comme dernière phase du processus puisse infirmer le moins du monde la conception, que j'ai déjà exprimée, que l'hyperkératose est le phénomène primitif provoquant la dermite.

Ainsi, pour conclure, l'étude objective, clinique et histologique des lésions cutanées démontre qu'il s'agit d'une hyperkératose avec parakératose, d'une hyperkératose primitive avec dermite secondaire et avec atrophie terminale, hyperkératose ayant pour siège d'élection les orifices glandulaires et folliculaires avec maximum d'intensité et de persistance au niveau des pores sudoripares.

Je ne pense pas qu'on puisse déduire légitimement d'autres notions de l'étude objective de cette dermatose: ainsi, pour se rendre compte de la nature de celle-ci et plus modestement pour tenter seulement de déterminer à quelle catégorie de dermatoses on peut la rattacher, il faut s'aider d'autres données et de considérations d'ordres divers.

Dès 1893, dans mon 1er mémoire sur la parakératose, j'émettais l'opinion que cette affection devait être regardée comme un *trouble de l'évolution de l'épiderme:* cette hypothèse me semble encore aujourd'hui contenir une part de vérité, et être mise en valeur par les observations recueillies pendant ces 12 années.

Étant donné qu'il ne s'agit pas d'une maladie infectieuse, ou parasitaire, ou de cause externe, que le processus inflammatoire qu'on y observe n'est pas primitif, et tenant compte de la ténacité des lésions, de leur persistance indéfinie et de leur reproduction facile après ablation, on est nécessairement amené à admettre qu'il s'agit d'une

dystrophie primaire qui intéresse le tégument en portant ses premiers effets sur les couches épidermiques.

Que les effets dystrophiques soient liés de quelque manière à une condition immanente du processus d'évolution de la peau, le fait me semble rendu admissible par d'autres circonstances : la transmission héréditaire de la dermatose à plusieurs générations et à plusieurs membres d'une même famille, son apparition habituelle dans la première enfance ou l'adolescence, son développement lent et progressif sans résolution des lésions qui sont apparues les premières, la persistance pendant toute la vie, chez des sujets d'ailleurs bien portants, qui ne présentent aucune autre tare héréditaire ou acquise. Et à ces arguments de fait on peut encore en ajouter un autre, qui n'est peut-être pas le moins intéressant, je veux parler de la distribution linéaire ou zoniforme, que la dermatose peut présenter, comme je l'ai démontré dans mon 1er cas de 1893 (*Atlas international des maladies rares de la peau*) et comme dans un cas du Dr Truffi qui est publié dans le présent numéro des *Annales de dermatologie*.

SUR UN CAS DE POROKÉRATOSE SYSTÉMATISÉE

Par le Dr **Mario Truffi**,
Chargé de la direction de la Clinique dermatologique de l'Université de Pavie.

Si nombreux que soient les travaux concernant l'affection décrite en 1893 par Mibelli sous le nom de *porokératose* et par Respighi sous celui d'*hyperkératose ou parakératose excentrique de l'orifice des glandes tubulaires et acineuses*, il est certain que, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue étiologique, ce sujet présente encore de nombreux points qui méritent d'être discutés et éclaircis.

C'est ainsi que se justifie la contribution que j'apporte à son étude en relatant un cas que j'ai eu récemment l'occasion d'observer.

P. A..., 13 ans, né à Stradella, est reçu à la Clinique dermo-syphilopathique de Pavie, le 19 décembre 1904.

Son père, laboureur, âgé de 46 ans, n'a jamais souffert d'affections cutanées. La mère, âgée de 47 ans, ne se rappelle aucune autre maladie cutanée qu'un catarrhe bronchique chronique, persistant, au cours duquel elle a eu une hémoptysie. Elle porte, sur le pourtour de la bouche, sur les joues, à la région zygomatique et sur le front, de petites taches brunes, annulaires, à centre légèrement déprimé, à bourrelet périphérique corné brun, plus ou moins saillant. Aucune lésion de la muqueuse buccale. Cette femme n'avait jamais remarqué jusqu'ici ces lésions sur lesquelles son attention n'a été appelée que par notre examen. Elle a eu dix enfants, dont 5 sont morts en bas âge, et n'a remarqué chez aucun de lésions analogues à celles qui existent chez notre malade.

Celui-ci est né à terme et sain. Les lésions cutanées ont débuté à l'âge de 11 mois, par une tache rugueuse, foncée sur le côté gauche de la lèvre supérieure. Peu après des lésions analogues se sont développées sur la fesse gauche et le membre inférieur gauche, sur le cuir chevelu et le tronc. Les taches initiales ont augmenté lentement, se sont réunies à de nouvelles taches et ont acquis les dimensions et la forme qu'elles offrent actuellement. Depuis un an seulement, les parents ont remarqué l'apparition de lésions sur le côté droit du corps (région sus-orbitaire droite, région poplitée).

L'enfant a un squelette bien développé et ne présente aucun stigmate de dégénérescence somatique; son intelligence est éveillée quoiqu'il soit peu instruit; ses organes internes sont sains.

Les lésions cutanées, presque exclusivement limitées au côté gauche ainsi qu'on peut le voir sur la planche VIII, présentent les caractères suivants :

Tête. — Sur la ligne médiane du vertex, une lésion formée par la réunion de deux taches d'aspect cicatriciel, à contours irréguliers, larges toutes deux comme une pièce de 1 franc. La cicatrice est déprimée au centre, où le tissu est réduit à une mince couche atrophique brillante, et se relève

vers la périphérie. Même dans les points où l'atrophie est le plus accentuée, l'alopécie n'est pas absolument complète, mais on observe des poils engainés à la base par un petit cône blanc grisâtre. Les poils sont plus abondants sur la zone marginale large de 3 à 10 millimètres, isolés ou réunis en touffes et constamment entourés par l'ourlet corné déjà signalé. En dehors de cette particularité, les poils n'offrent aucune altération. On ne trouve pas de pustules folliculaires. Les poils cèdent assez facilement à la traction et leur racine est entourée d'une gaine blanchâtre translucide et succulente. Les taches malades sont nettement limitées en dehors par un mince ourlet sinueux, dur, rugueux, que l'on perçoit spécialement à la palpation.

On ne trouve pas de champignons dans les poils arrachés sur la bordure de la plaque.

A la région gauche de la nuque, existe une vaste lésion, qui ressemble à la précédente. Elle arrive, en dedans, au voisinage de la ligne médiane, en dehors à la région mastoïdienne, en haut à 2 travers de doigt au-dessus de la protubérance occipitale, en bas à la région médiane du cou.

Cette lésion n'a cependant le véritable aspect cicatriciel que dans sa portion supérieure et interne, où ses caractères sont parfaitement identiques à ceux de la tache du vertex.

L'atrophie cicatricielle s'atténue progressivement de haut en bas, et de dedans en dehors, pour cesser complètement. En bas, la peau est lisse, sans trace de desquamation; les orifices des follicules sont apparents, mais les poils font complètement défaut, quoiqu'on en trouve de gros ou de lanugineux sur les parties adjacentes. Du côté du cuir chevelu la grande tache est limitée par un mince ourlet cutané nettement appréciable à la palpation, et dans les autres points par un petit bourrelet plus évident, rectiligne en quelques points, festonné en d'autres, saillant d'environ 2 millimètres, uniforme, dur, couvert, en apparence au moins, d'une squame cornée qu'on ne peut enlever par le grattage. A la hauteur de l'angle du maxillaire, ce petit bourrelet s'amincit et se porte en dehors en ligne droite, puis se recourbe en haut vers le lobule du pavillon de l'oreille où il redevient rectiligne en se portant en dedans, pour se diriger ensuite en bas, et de nouveau se relever, de façon à circonscrire une zone de peau parfaitement glabre et pigmentée en brun, laquelle forme comme une expansion de la tache principale; une autre expansion analogue, limitée par un bourrelet plus mince, est située plus haut au niveau de la région mastoïdienne.

Sur le dos du pavillon de l'oreille, on trouve deux petites taches larges environ comme une lentille et dans le sillon rétro-auriculaire une large comme une pièce de 1 centime, pigmentées, lisses, entourées d'un ourlet corné uniforme. Deux lésions miliaires, dont l'une est formée par un petit cône corné plein et dont l'autre a la forme d'un cercle sont situées sur l'hélix au voisinage du lobule. Celui-ci présente sur sa face postérieure et sur son bord inférieur une lésion arrondie, à ourlet à peine appréciable, qui se continue avec la grosse tache de la nuque.

Les lésions du côté gauche de la face sont intéressantes. On y remarque surtout deux vastes taches de coloration variant du rouge brun au café au

lait foncé, à contours géographiques, limitant des aires cutanées qui n'ont pas nettement l'aspect cicatriciel mais qui donnent cependant l'impression d'être un peu déprimées par rapport aux parties saines du voisinage et sont complètement glabres. Le petit bourrelet périphérique est en quelques points à peine perceptible, en d'autres au contraire saillant de 1 à 2 millimètres, rugueux, sans sillon bien net à son sommet; en d'autres points il est couvert comme d'une squame blanchâtre, comme si on avait creusé une mine sur sa crête. Des deux taches, la plus grande occupe la partie inférieure de la joue en s'étendant sur les lèvres. L'angle de la bouche est le siège d'une hyperkératose accentuée et de rhagades. De la région médiane de la lèvre supérieure la lésion gagne la cloison nasale et se porte en haut sur le dos du nez jusqu'à sa racine sous forme d'une zone de 8 à 10 millimètres de largeur; le bord droit de la grande tache reste exactement limité à la ligne médiane. La plus petite occupe la paupière inférieure et la région sous-orbitaire, atteignant le bord ciliaire dans la moitié interne de la paupière.

Une petite tache isolée intéresse une partie de la moitié externe de la paupière, egalement sur son bord libre.

Il y a en outre une dizaine de petites lésions lenticulaires et miliaires à la paupière supérieure, à l'angle externe de l'orbite, aux régions zygomatique et préauriculaire, à la conque du pavillon de l'oreille.

De la peau les lésions s'étendent aux muqueuses voisines en se limitant exclusivement à la moitié gauche.

Sur les 2 lèvres, l'ourlet qui suit la ligne médiane se réfléchit sur la muqueuse, où il apparaît sous la forme d'une mince ligne blanche opaque qui ne donne pas au doigt la sensation de rugosité. Il s'étend jusque sur la muqueuse gingivale, suivant en bas exactement la ligne médiane jusqu'au frein, où il s'incurve légèrement vers la droite, en formant en haut une convexité tournée vers la droite. Sur la moitié gauche des deux lèvres la muqueuse est lisse, ses glandes conservent leurs fonctions normales; on a cependant l'impression qu'elle est légèrement déprimée par rapport aux parties saines; la coloration est rosée, un peu plus claire qu'à l'état normal et opaline à la périphérie.

Sur la portion de la gencive comprise entre les deux incisives médianes, il y a une lésion annulaire submiliaire à centre opalin et à petit bourrelet blanc filiforme.

Sur la joue, on voit quelques lignes sinueuses blanchâtres et, au voisinage de l'angle des lèvres, de véritables lésions annulaires à bord blanc à peine légèrement saillant, non rugueux et à centre rosé.

La moitié gauche du palais est notablement plus rouge que la droite; la rougeur est limitée nettement sur la ligne médiane, mais sans petit bourrelet saillant. Sur la partie postérieure du palais, on peut voir quelques taches blanchâtres, de forme irrégulière, ayant l'aspect de cicatrices tout à fait superficielles. La rougeur s'étend à tout le voile du palais et aux piliers.

Sur la moitié antérieure de la langue, on remarque un sillon profond correspondant exactement à la ligne médiane. La partie antérieure de la moitié gauche de la langue est traversée par des sillons bien marqués qui la divisent en lobes de forme irrégulière. Sur ces lobes, les papilles sont con-

servées mais moins évidentes que sur la moitié droite. La zone altérée est d'un rose plus clair qu'à l'état normal; en quelques points la muqueuse est légèrement opalescente.

La muqueuse conjonctivale de l'œil gauche est également le siège d'altérations. Le bord palpébral inférieur dans sa moitié interne est dépourvu de cils. Du bord libre, la lésion s'infléchit sur la muqueuse qui, sur une assez grande étendue, jusqu'à environ la moitié de la portion palpébrale, est lisse, polie, de couleur rouge foncé et dépourvue de ces fines arborisations vasculaires qui se rencontrent sur les parties saines correspondantes. Quoique la limite de la tache soit très nette au niveau de la muqueuse, on ne peut y démontrer l'existence d'un petit bourrelet périphérique. Le point lacrymal est perméable.

Des altérations analogues existent au niveau de l'autre petite tache décrite sur la même paupière.

J'ai déjà indiqué comment les altérations de la face sont limitées au côté gauche. Sur le côté droit, on note une dizaine de taches brun foncé, un peu déprimées, avec un ourlet saillant et rugueux; quatre siègent sur l'aile du nez et à la paupière inférieure sans intéresser le bord ciliaire, une au front tangentiellement à la ligne médiane.

Cou. — Sa partie postérieure est interessée, comme nous l'avons vu, par la vaste lésion déjà décrite.

Latéralement à celle-ci, vers la ligne médiane, on en remarque une autre à contours sinueux, allongée dans le sens longitudinal, laquelle commence à 2 doigts au-dessus du bord du cuir chevelu, se porte en bas jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre cervicale. Elle est située presque tout entière à gauche de la ligne médiane et la déborde seulement un peu en bas. Elle est pigmentée en foncé, dépourvue de poils et avec des orifices folliculaires apparents. Le petit bourrelet périphérique est un peu moins saillant que celui de la tache limitrophe, il est uniforme et décroît lentement vers la partie saine, ses limites sont nettes au contraire dans sa partie interne. Une autre petite lésion également linéaire existe en bas et à gauche au niveau de l'apophyse épineuse de la 1re vertèbre dorsale.

Sur la partie antérieure existe une tache de coloration rougeâtre foncé, débordant d'environ 1 centimètre la ligne médiane, entourée d'un ourlet sinueux, de coloration légèrement rosée, à sommet blanchâtre, se dégradant doucement sur les côtés sans présenter aucune trace de canalisation. Dans la zone centrale, les sillons papillaires sont saillants, beaucoup plus accentués que sur la peau saine limitrophe. En dehors, sous la clavicule, on trouve 3 petites taches annulaires pigmentées en foncé.

Tronc et membre supérieur gauche. — Sur l'épaule droite, à la hauteur des 3e et 4e vertèbres dorsales, peu en dehors de la ligne paravertébrale, existent 3 ou 4 petites taches, irrégulièrement arrondies, à bords peu accentués et peu foncés; en quelques points de la saillie annulaire, se trouvent des épaississements cornés, durs, qu'on ne peut enlever avec l'ongle. En allant vers la partie externe, toujours à la même hauteur, on voit débuter une vaste lésion à bords linéaires, très peu saillants, irréguliers et d'aspect géographique, qui, à la région postérieure de l'épaule, présente une largeur maxima de 3 centimètres. Elle se dirige en dehors vers la région

deltoïdienne, où elle s'élargit et atteint environ 7 centimètres de large. La portion la plus élevée atteint le niveau de l'acromion, d'où elle se réfléchit en bas pour arriver sur la paroi thoracique antérieure, jusqu'à 2 travers de de doigt au-dessus du pli axillaire. De la région deltoïdienne la lésion s'étend sur la face externe du bras, en se rétrécissant notablement (5 millimètres de largeur); puis, au niveau du tiers inférieur du bras, se porte vers la partie antérieure sur laquelle elle s'élargit pour atteindre 8 centimètres de large. Elle se rétrécit de nouveau vers le tiers moyen de l'avant-bras, puis tend à se porter sur son bord radial. Au voisinage de l'articulation radio-carpienne, elle retourne sur la face postérieure, où elle se réunit à une autre tache irrégulière, située sur la partie antérieure du tiers inférieur, avec laquelle elle occupe tout le pli du poignet. Le petit bourrelet antérieur se porte en bas le long du bord radial de la main jusqu'à l'extrémité du pouce, se réfléchit sur la pulpe en suivant le bord de l'ongle et intéressant le pli sous-unguéal, descend dans l'espace entre le pouce et l'index, s'élève le long de la face radiale de ce doigt, en respectant le bord unguéal mais non le repli sous-unguéal, parcourt le bord cubital de l'index, le 2e espace interdigital, le bord radial jusqu'à la moitié du pli sous-unguéal; de là, elle retourne en haut le long de la ligne médiane de la face palmaire du médius et descend en droite ligne jusqu'à la moitié de la paume de la main, puis s'incurve graduellement vers le bord cubital pour revenir à l'articulation radio-carpienne.

La lésion a des contours à dessin irrégulier. Autour d'elle, on voit des taches plus petites. Quelques-unes à fond foncé et à bord rugueux et saillant occupent en avant la région préaxillaire. Sur le bras, à côté de la lésion linéaire, on voit de petites taches annulaires, à bord à peine perceptible. Des taches nombreuses et assez étendues occupent la face antérieure de l'avant-bras. Il semble évident que la plus grande tache résulte de la confluence d'éléments plus petits ; ainsi, au voisinage du coude, on peut voir des traînées linéaires, plus ou moins longues et saillantes, d'ourlet corné libres au milieu de la lésion principale, et çà et là, on peut observer des taches qui lui sont juxtaposées par un de leurs côtés. Ce fait augmente l'irrégularité des contours.

A la main existent d'autres lésions notablement étendues et indépendantes de celle qui a été décrite. L'une intéresse la partie supérieure du bord cubital de la main et s'allonge sur le petit doigt en occupant sa moitié cubitale. Une autre est située sur le dos de la main : elle commence au niveau de la tête du radius et se porte en bas jusque sur le dos de la 1re phalange de l'index, avec une largeur maxima de 3 centimètres.

La peau intéressée par ces lésions a le plus souvent une coloration plus foncée que celle des parties voisines; la pigmentation est spécialement accentuée au voisinage des bords.

En quelques points, aux avant-bras, il y a une fine desquamation pityriasique. Les parties lésées sont dépourvues de poils ; on voit nettement les orifices des follicules pilo-sébacés et les sillons interpapillaires ; à la palpation on constate que le tissu a une épaisseur et une consistance normales. Sur les zones intéressées de la région palmaire on constate un épaississement corné, accentué ; la peau a une couleur gris sale, est dure, coriace ; elle n'a cependant pas l'aspect cicatriciel.

Les ourlets qui limitent les taches sont, sur l'épaule et le bras, linéaires et à peine appréciables, semblables à une très fine strie squameuse; ils deviennent plus évidents et rugueux vers la région du coude pour redevenir moins épais sur l'avant-bras. Même dans les points où l'épaisseur est plus considérable, l'ourlet est uniforme; c'est seulement en un point circonscrit au voisinage du coude qu'on peut remarquer une rainure médiane; cette rainure devient au contraire clairement évidente à peu de distance de l'articulation radio-carpienne où le petit bourrelet corné est notablement plus large. Çà et là sur les bords des lésions on remarque des épaississements cornés, ponctiformes en quelques points, en d'autres en forme de cercle comme les lésions prokératosiques miliaires ordinaires. Plus large que dans les autres points, la petite digue est visible sur les lésions de la main. Là, outre le sillon qui parcourt la crête du bourrelet, on constate une languette cornée, aplatie, plus claire que les autres parties de l'ourlet, s'élevant du fond de la rainure auquel elle est fortement adhérente.

Nous avons vu qu'à l'extrémité des doigts les lésions se réfléchissent sur le bord unguéal et sur le pli sous-unguéal. Dans ces points il ne semble pas y avoir de véritable petit bourrelet périphérique. La lame unguéale n'est pas altérée; il existe seulement un degré accentué d'hyperkératose d'une petite partie de l'extrémité du lit.

Dans la région postérieure du tronc, à environ trois travers de doigt au-dessus des taches ci-dessus décrites et exactement à la hauteur des 6e et 7e vertèbres dorsales, commence, en dehors de la ligne paravertébrale, une autre lésion analogue qui, se portant en dehors parallèlement à la précédente, envahit la moitié postérieure du creux de l'aisselle, où elle atteint 10 centimètres de largeur. En avant, sur une petite étendue où l'ourlet périphérique a disparu, elle se confond avec une tache allongée, laquelle s'infléchit d'une part vers la région sus-mammaire et d'autre part se continue en traînée linéaire, jusqu'au niveau du condyle interne de l'humérus, sur la face interne du bras.

Le petit bourrelet, mince, à peine évident sur la face interne, est saillant, verruqueux à la région axillaire sans cependant présenter aucune rainure sur sa crête. La partie centrale, glabre dans tous les points, a du reste un aspect normal sur le bras; elle est pigmentée en brun sous l'aisselle.

Sur la région thoracique postérieure, dans l'espace compris entre les 8e et 11e côtes, se voient deux autres taches à contour géographique, qui se portent en avant et entourent la moitié gauche du thorax. Au milieu de leur trajet, elles s'amincissent notablement et, au niveau de la ligne axillaire postérieure, se réunissent puis se divisent de nouveau en s'étalant au voisinage de la ligne médiane antérieure, depuis le bord supérieur de la 3e côte jusqu'à l'épigastre.

Une autre lésion analogue part de la ligne paravertébrale à la hauteur des deux 1res vertèbres lombaires, se porte en avant sous forme d'S renversée, dont le point le plus bas se trouve sur la ligne axillaire, jusqu'au voisinage de la ligne médiane et se termine à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic. A la région lombaire, on trouve deux autres petites taches indépendantes occupant la gouttière vertébrale à gauche et une, large comme une pièce de 1 centime, à droite, tangente à la ligne médiane.

La petite digue périphérique est en général très peu accentuée et sans rainure médiane ; à la loupe, il paraît parcouru à son sommet par un sillon acarien ; en quelques points il est interrompu ; çà et là sur son trajet se trouvent de petits cônes cornés, compacts ou en forme d'anneau. De semblables granulations cornées se trouvent également en petit nombre sur la surface interne des taches, laquelle est glabre, lisse et présente, plus ou moins accentuée, la teinte brune habituelle.

Sur la paroi antérieure du thorax, autour des grandes taches, on constate de très nombreuses lésions hyperkératosiques, quelques-unes de forme conique très petites, ponctiformes, sans aucune dépression au centre, d'autres annulaires avec un ourlet faiblement saillant.

Le quart inférieur gauche de la cicatrice ombilicale sert de limite supérieure à une lésion allongée large d'environ 15 millimètres, mesurant 3 ou 4 centimètres de hauteur, et ne débordant pas la ligne médiane ; son fond est pigmenté, son ourlet saillant et rugueux. Une petite tache lenticulaire de caractères identiques est située à 2 doigts au-dessus du pubis ; une autre plus grosse, triangulaire, à sommet supérieur, occupe la région pubienne gauche ; son bord interne suit la ligne médiane, elle s'étend sur le dos de la verge et la partie supérieure du scrotum.

Au niveau de la région lombo-sacrée, on constate une tache irrégulière dont le bord droit dépasse à peine la ligne médiane ; elle est large comme une pièce de 5 francs, pigmentée et à bord saillant.

Membres inférieurs. — Un ourlet périphérique sinueux peu prononcé, qui dans quelques points semble interrompu, limite une tache irrégulièrement rectangulaire, située également à gauche sur la région fessière supérieure, d'où elle se dirige en bas et en dehors vers le grand trochanter ; elle n'est pigmentée que légèrement sur ses bords. Limitrophe à cette tache, plus en dehors, s'en trouve une autre plus petite. Vers le sommet de la région fessière et à 4 travers de doigt du sillon interfessier, commence une tache qui se dirige en bas et en dedans en mesurant de 4 à 7 centimètres de largeur ; elle se prolonge, en se rétrécissant, sur la face interne de la cuisse, puis vers sa face postérieure, en formant une bandelette large, suivant les points, de 1 à 2 centimètres, traverse la partie médiane du creux poplité avec une largeur de 3 centimètres, puis se rétrécit de nouveau et atteint la face interne de la jambe. Dans la moitié inférieure de la jambe, elle n'est plus représentée que par 5 taches longitudinales voisines l'une de l'autre, dont la plus inférieure est presque contiguë à une dernière tache allongée qui commence à 4 travers de doigt au-dessus de la malléole, atteint 25 millimètres de large et, s'incurvant graduellement en dehors, passe en arrière de la gouttière de la malléole interne ; elle passe en arrière du calcanéum, et au-dessous de l'insertion du tendon d'Achille se porte brusquement en arrière, puis, contournant le bord externe du pied, atteint l'extrémité du 5e métatarsien.

L'extrémité supérieure de la lésion n'est pas limitée par le petit bourrelet saillant habituel ; mais la zone de peau intéressée paraît un peu plus déprimée que la peau saine du voisinage et comme légèrement atrophique ; elle n'est que faiblement pigmentée. Plus bas, sur la fesse, apparaît l'ourlet corné, qui, peu saillant au niveau de la face interne de la cuisse, est bien marqué au creux poplité, où il forme une saillie verruqueuse, dure, sillon-

née à son sommet par une lamelle cornée, aplatie, plus claire que le reste de la saillie, fixée dans une rainure profonde.

Sur la jambe, le petit bourrelet reprend les mêmes caractères que sur la cuisse, pour redevenir verruqueux et saillant au voisinage de la région malléolaire et rester tel jusqu'à l'extrémité du 5e métatarsien. Dans cette dernière portion, et spécialement sur le côté du pied, la lamelle cornée occupant le sillon de la crête du petit bourrelet est très évidente.

Au niveau de cette longue lésion linéaire, la peau est glabre et un peu déprimée ; en quelques points (par exemple à la région médiane de la jambe), elle a une coloration normale ; en d'autres (spécialement au creux poplité et derrière les malléoles), elle est pigmentée en brun, surtout vers ses bords. Sur le pied, elle a un aspect grisâtre, lisse, et est dure, coriace, comme au niveau des lésions palmaires.

Dans le sillon interfessier, à 4 doigts au-dessus de l'orifice anal, il y a une tache de forme triangulaire à base supérieure, située exactement sur la ligne médiane, presque entièrement cachée lorsque les fesses sont rapprochées. Sur une petite étendue elle se confond avec la lésion linéaire précédente. Le sommet mousse du triangle atteint les plis de l'anus ; vers la gauche ceux-ci sont intéressés sur une petite étendue. L'ourlet périphérique est notablement épais; sur le côté supérieur on voit distinctement une mince petite bande cornée terminale; en d'autres points, une rainure médiane. Au niveau des plis périanaux, on ne peut constater de collerette cornée ; le bord de la tache, un peu saillant, est superficiellement abrasé.

Sur le membre inférieur droit, il n'existe qu'une seule tache annulaire large comme une pièce de 2 centimes au centre du creux poplité.

Toutes ces lésions ne déterminent aucune sensation subjective, aucun trouble de la sensibilité; la sécrétion sudorale est très diminuée.

Dans un but cosmétique, dans l'espoir de détruire l'ourlet hyperkératosique des lésions, on pratique après anesthésie le raclage profond des bords des taches des mains et des pieds, suivi en quelques points de cautérisation au chlorure d'antimoine. A la face on cautérise assez profondément avec la pointe galvanique le petit bourrelet de la tache la plus étendue. Ces traitements ont été presque absolument inutiles. Au bout de quelque temps, le petit bourrelet s'est reproduit presque complètement. Je n'ai pas revu le malade depuis quelques mois et je ne pourrais assurer que, même dans les points peu nombreux qui paraissent guéris, la lésion n'ait pas récidivé.

L'examen histologique a porté sur :

1° Une tache verrucoïde grosse comme une tête d'épingle sans dépression centrale, occupant la paroi thoracique antérieure ;

2° et 3° Deux petites taches annulaires de la région sternale ;

4° Une portion du petit bourrelet hyperkératosique de la vaste lésion à contours géographiques du dos de la main ;

5° Une portion du petit bourrelet hyperkératosique de la lésion linéaire du membre inférieur gauche, un peu au-dessous du creux poplité ;

6° Un fragment de la zone marginale de la tache située au vertex.

Tous ces fragments furent placés, après biopsie, dans l'alcool, la formaline, le liquide de Flemming, inclus pour la plupart dans la paraffine et coupés en série.

Voici les résultats de l'examen histologique, brièvement résumés pour ce qui concerne chacun des fragments :

1° L'altération la plus nette est constituée par un épaississement de la couche cornée, qui, dans sa partie inférieure, remplit 3 ou 4 dépressions en forme d'écuelle réunies en série linéaire. Cette couche cornée a une structure normale, excepté sur le bord externe des coupes où se voit un petit cône de cellules imparfaitement kératinisées. Le réticulum, au niveau de ces dépressions, est réduit à 2 ou 3 couches de cellules ; à la limite de l'hyperkératose, il est au contraire épaissi.

Dans le derme, outre un certain degré de dilatation des vaisseaux, on note la présence de gros amas cellulaires périvasculaires formés de lymphocytes et d'un certain nombre de mastzellen. L'infiltration périvasculaire, très évidente dans les parties périphériques de la lésion, est beaucoup moins accentuée dans la zone centrale. En ce point, les faisceaux collagènes paraissent comprimés.

On ne trouve pas d'orifices glandulaires correspondant au point kératosique.

2° Ce fragment présente l'aspect ordinaire des lésions annulaires de porokératose décrites par Mibelli et Respighi.

L'hyperkératose qui, sur les coupes du centre de la lésion, mesure $1^{mm},5$ de large, est limitée par deux colonnettes de cellules imparfaitement kératinisées, légèrement convergentes vers le haut. Ces colonnettes sont situées dans une dépression de l'épiderme, à laquelle correspond un bourgeon interpapillaire plus large et plus profond que les voisins. Tandis que, sur les parties latérales de cette dépression, le réticulum malpighien est couvert d'une couche de cellules granuleuses, à laquelle succèdent des cellules dépourvues de noyau, dans la partie profonde les cellules épineuses se transforment directement en cellules parakératosiques, conservant leur noyau, lequel est arrondi dans les cellules inférieures et aplati dans les cellules supérieures. Ce sont ces cellules qui constituent les colonnettes en question. Le réticulum a en quelques points son épaisseur normale, et en d'autres, spécialement sur les côtés de la dépression qui reçoit la colonnette, est aminci. Au niveau des parties centrales de la tache, les bourgeons du réticulum ont une forme irrégulière ou manquent complètement. Sur les côtés, dans les parties saines, le pigment est assez abondant dans la couche basale; dans la zone malade il est rare, mais non absent.

La dépression infundibuliforme ne semble pas en relation avec les orifices de glandes ou de follicules; dans un point seulement on peut démontrer la présence d'un tube sudorifère qui s'y ouvre.

Vers la partie médiane de la surface hyperkératosique, on observe une invagination de l'épiderme en forme d'utricule, large d'environ $0^{mm},5$, qui s'enfonce notablement dans le derme. La couche muqueuse qui l'entoure est un peu amincie et ne forme pas de bourgeons ; elle est recouverte par la couche granuleuse. La cavité de la dépression est remplie de cellules cornées concentriquement stratifiées. A l'extrémité inférieure vient déboucher un tube sudorifère.

Dans le derme sous-papillaire et moyen existent des foyers d'infiltration périvasculaire, plus abondants sur les côtés et au-dessous des colonnettes

latérales et de la dépression centrale, et formés surtout de cellules rondes mononucléaires et, en outre, de cellules conjonctives jeunes et de mastzellen. On ne voit pas de dilatation des vaisseaux ni des lacunes lymphatiques. Le collagène est un peu épaissi, et en quelques points se colore légèrement par les couleurs basiques. Les éléments du tissu élastique sont fins et fragmentés dans la couche papillaire de la zone intéressée par le processus hyperkératosique, condensés et d'aspect variqueux dans quelques points de la couche sous-papillaire; ils manquent au niveau des infiltrats et dans les régions immédiatement adjacentes. Dans la couche papillaire et sous-papillaire, on voit des mélanoblastes chargés de pigment.

3° Lésions presque complètement identiques à celle du fragment 2. A noter l'épaississement de la couche granuleuse en quelques points de la zone centrale, l'aplatissement plus prononcé du réticulum, la présence d'une plus grande quantité de pigment, à l'intérieur des mélanoblastes, dans le derme.

4° Le fait prédominant ici est la présence d'une colonnette formée de cellules imparfaitement kératinisées encastrées profondément dans un gros bourgeon interpapillaire creusé en entonnoir.

Les cellules de la colonnette proviennent directement des cellules du réticulum dont le protoplasma modifie ses propriétés tinctoriales et perd, plus tard, les filaments périphériques; la substance chromatique du noyau se condense et perd l'aspect réticulaire; il y a également des figures de karyolyse. Cette transformation des cellules du réticulum commence à peu de distance de la couche basale, de sorte qu'au niveau de la colonnette, la couche de Malpighi est réduite à 3 ou 4 rangs de cellules.

Sur les fragments fixés par la méthode de Flemming, on constate que toutes les cellules du réticulum sous-jacent à la colonnette sont chargées de très fines gouttelettes de graisse; celle-ci augmente dans les points où les cellules s'aplatissent, et reste abondante, toujours sous la forme granuleuse, dans la colonnette. Il n'y a pas de graisse dans les cellules du réticulum placées à côté de celles sur lesquelles s'implante la colonnette.

La largeur de la colonnette à son origine varie suivant les points du fragment. En quelques points, la lésion intéresse un segment étroit de l'entonnoir sur la largeur de 3 ou 4 éléments cellulaires ; sur d'autres, elle est plus étendue, aplatie. Parfois, l'extrémité de la colonne est bifurquée, commence au niveau de deux dépressions voisines séparées par un épaississement du réticulum en forme de cône effilé.

Les rapports de la colonnette avec l'orifice des glandes ou des follicules ne sont pas constants. En quelques points on ne peut démontrer aucune connexion des cellules imparfaitement kératinisées avec les follicules ni avec les glandes. Dans une série de coupes on peut suivre un tube sudorifère qui vient déboucher latéralement à la base de la colonnette sans que ses cellules prennent aucune part à l'altération du processus de cornéification. D'autres fois au contraire, on voit clairement que la dépression infundibuliforme qui reçoit la colonnette, se prolonge dans le derme en un tube sudorifère, et cette colonnette prend naissance des cellules de revêtement de ce tube.

Beaucoup plus rarement j'ai pu voir des rapports entre le point de départ de la colonnette et les infundibulums folliculaires.

Le gros bourgeon dans lequel est implantée la colonnette se termine parfois dans le derme en s'effilant, parfois paraît, au contraire, notablement étalé. Ses parois latérales sont d'une façon générale épaissies, mais l'épaississement est de règle plus considérable du côté qui correspond à la surface cutanée altérée. Du côté de la peau saine, la paroi latérale du bourgeon peut être également épaissie, de même que les bourgeons immédiatement voisins, mais l'épiderme reprend rapidement ses caractères normaux. A la partie centrale de la tache, il y a des altérations évidentes, mais plus ou moins prononcées, de l'épiderme. Les bourgeons interpapillaires présentent de notables irrégularités de forme et de longueur. Les couches granuleuse et lucide, qui commencent à reparaître sur les côtés de l'implantation de la colonnette, semblent au contraire de structure normale. La couche cornée présente des modifications d'épaisseur : elle revêt les parois latérales de la dépression dans laquelle s'invagine la colonnette avec une épaisse couche qui s'adosse à la colonne elle-même et semble en quelques points faire corps avec elle, tandis que dans d'autres points elle paraît nettement distincte. Dans la partie supérieure de la dépression, la couche cornée se replie en dehors des deux côtés en déterminant la formation du sillon déjà appréciable macroscopiquement, d'où s'élève la colonnette de cellules imparfaitement kératinisées.

Des parois de ce sillon, l'interne est plus saillante et ne s'amincit que lentement, l'externe est moins saillante et se transforme rapidement en une couche cornée d'épaisseur normale.

En quelques points de la zone de peau située à l'intérieur du petit bourrelet, on observe des dépressions infundibuliformes de l'épiderme, remplies de cellules complètement kératinisées et dans lesquelles débouchent des glandes tubulaires et, plus rarement, des follicules pilo-sébacés. Les uns et les autres sont beaucoup moins fréquents que sur la zone externe saine.

Les cellules qui sont situées autour du tube ou qui entourent le poil dans le point où il traverse la couche cornée conservent leur noyau.

Dans la couche basale située au-dessous de la colonnette, on ne trouve pas de pigment ; il est au contraire abondant vers la partie externe saine ; dans la zone interne il ne reparaît qu'à la limite extrême de la coupe.

La direction des cellules imparfaitement kératinisées qui composent la colonnette est variable. Parfois elles sont disposées en couches successives présentant la même ondulation que les couches cornées saines ; d'autres fois il semble qu'elles partent d'un axe central vertical en formant des faisceaux à concavité tournée vers le haut ou vers le bas, ou à angle aigu comme les barbes d'une plume ; parfois enfin elles n'ont pas de direction déterminée. Au milieu des cellules allongées il s'en trouve parfois d'aplaties, de larges ; dans quelques cas, on peut observer des amas cellulaires à disposition concentrique en bulbe d'oignon.

Dans le derme on rencontre à peu près les mêmes lésions que dans les fragments précédents. Elles sont plus accentuées au niveau du petit bourrelet ; elles cessent rapidement vers la partie externe, tandis que dans la zone interne on les trouve jusqu'à la limite des coupes sous la forme de foyers disséminés.

Il faut noter l'existence dans les parties les plus atteintes, tant dans les

papilles que dans la couche sous-papillaire, de vaisseaux dilatés et pleins de sang.

Au niveau des foyers d'infiltration et dans les parties voisines, le tissu élastique a disparu ou est réduit à de minces fibres fragmentées; les faisceaux collagènes sont variqueux et comprimés. Il y a des amas de pigment dans le derme. On observe presque constamment des dilatations des glomérules sudoripares; le tube sudorifère offre aussi en de nombreux points des dilatations kystiques considérables, dont beaucoup n'ont pas de communication avec l'extérieur et sont tapissées de couches d'épithélium cubique au nombre de 2, 3 et plus.

5° Les lésions sont les mêmes que dans le fragment précédent.

La colonnette qui, ici aussi, est inclinée en dedans, est plus longue et fait une saillie de plus de 1 millimètre sur les couches voisines.

Les dilatations kystiques des tubes sudorifères sont encore plus évidentes; dans la zone interne, les glandes sudoripares sont beaucoup diminuées de nombre et on ne rencontre qu'exceptionnellement des follicules pilo-sébacés.

La couche cornée, qui dans les préparations fixées avec le liquide de Flemming semble divisée en ses trois couches habituelles, est recouverte de nombreux éléments appartenant au stratum disjunctum.

6° Les couches épidermiques semblent, spécialement vers la partie centrale de la tache, amincies, à l'exception de la couche cornée, laquelle est épaissie. Autour des poils encore conservés, existe un manteau de cellules cornées, qui en forme de cône en revêt la base sur une hauteur de 1 millimètre et plus et en bas s'enfonce dans l'infundibulum.

Dans les cellules qui siègent immédiatement autour du poil, la kératinisation est imparfaite; ce fait est surtout manifeste au niveau de l'infundibulum, lequel semble par suite traversé par une colonne de cellules à noyau allongé et fortement coloré, reposant au fond de l'infundibulum lui-même sur une couche granuleuse épaissie. Des bandes de cellules à kératinisation incomplète passent d'un poil à l'autre en forme de pont.

Le réticulum est réduit à un petit nombre de cellules, sans bourgeons ou avec des bourgeons à peine ébauchés; çà et là ses cellules paraissent claires et présentent des vacuoles périnucléaires.

Dans le derme, les altérations sont de degré variable suivant le point sur lequel porte l'examen. En quelques points, où les lésions ne sont pas très avancées, les follicules pilifères sont encore modérément abondants. Seuls un petit nombre d'entre eux ont cependant leur aspect normal; le plus grand nombre ont une lumière irrégulière avec des dilatations et des étranglements qui quelquefois arrivent à en oblitérer complètement la lumière. La gaine externe est en général amincie, réduite en quelques cas à deux ou trois séries de cellules; elle se détache facilement et en longs fragments des parois conjonctives du follicule; elle ne présente pas d'éléments cellulaires infiltrés. En quelques points, il semble que les gaines externes de deux poils s'adossent complètement pour se fondre l'une avec l'autre. Les follicules les plus fortement intéressés sont dépourvus de poils. Les altérations peuvent aboutir à une atrophie complète.

En quelques points du fragment examiné, on trouve des amas de cellules

épithéliales, de forme irrégulière, plongés dans du tissu conjonctif compact, lesquels ne peuvent être considérés que comme des reliquats de follicules préexistants. Vers la partie interne de la plaque, l'atrophie des follicules est si avancée qu'on peut examiner des coupes entières sans en rencontrer aucun.

Là où les follicules existent encore, ils sont entourés de foyers de cellules mononucléées qui en suivent les parois sur une étendue plus ou moins longue. Les faisceaux conjonctifs des parois du follicule sont en grande partie remplacés par l'infiltration cellulaire, en partie étirés et minces. Les éléments élastiques des parties environnantes sont comprimés et rapprochés en faisceaux; au niveau des parois folliculaires, ils manquent complètement, spécialement dans les régions où la gaine épithéliale est détachée.

Ces altérations sont spécialement accentuées dans le derme moyen et sous-papillaire. Dans ce dernier, on constate des dilatations des vaisseaux sanguins et lymphatiques; l'endothélium de quelques capillaires est gonflé. Les papilles sont courtes et du reste normales.

Dans les points où manquent les follicules, on observe des îlots arrondis d'éléments cellulaires, au milieu desquels prédominent habituellement des cellules conjonctives polygonales ou fusiformes; on y trouve de nombreux lymphocytes, beaucoup de mastzellen et quelques très rares cellules plasmatiques. Le reste du tissu est formé de tissu conjonctif fasciculé, fortement condensé, pauvre en éléments cellulaires; ces faisceaux se montrent çà et là, perpendiculairement à l'épithélium de revêtement.

Le tissu élastique est rare, spécialement dans les parties élevées du derme; ses éléments sont fragmentés, variqueux, comprimés en îlots irréguliers; en quelques points, il semble délimiter les faisceaux de tissu conjonctif condensé perpendiculaires à l'épiderme, qui représentent avec toute probabilité les vestiges des anciens follicules atrophiés.

Les glandes sébacées sont disparues presque complètement, même autour du petit nombre des follicules encore conservés. Plus abondantes sont les glandes sudoripares, lesquelles ont néanmoins des glomérules peu développés et dont les tubes présentent de nombreuses dilatations kystiques. Les muscles arrectores pilorum persistent encore, même dans les points où le processus atrophique est notablement avancé.

*
* *

L'aspect morphologique et les caractères histologiques des lésions ne laissent aucun doute sur le diagnostic de porokératose. Mais le cas est intéressant en raison de la distribution spéciale des lésions qui, à l'exception de quelques taches sur la face et d'une petite tache occupant le creux poplité, sont circonscrites à la moitié gauche du corps.

La lésion la plus étendue de la face est exactement limitée par la ligne médiane et occupe, comme les taches voisines, les territoires innervés par les deux dernières branches du trijumeau. La tache du vertex est située sur une zone dépendant de la branche ophthalmique. La grande tache de la nuque occupe le territoire des nerfs

occipitaux (grand et petit) et est traversée en son milieu par une des lignes de Voigt.

La lésion linéaire de la face antérieure du bras suit approximativement la direction de la ligne de Voigt ; à l'avant-bras existent deux lignes principales, dont l'une parcourt exactement le bord radial et l'autre la face antérieure au niveau du cubitus. A la main, tant sur la face palmaire que sur la face dorsale, on ne peut démontrer de rapport d'étroite coïncidence entre la limite des lésions cutanées et les lignes de Voigt.

Les territoires occupés par les taches sont innervés par les nerfs sus-claviculaires, le nerf cutané médian et latéral, le radial et le cubital.

Au tronc nous avons vu se succéder de haut en bas 5 zones, embrassant d'une façon plus ou moins ininterrompue la moitié du thorax et de l'abdomen. D'après le schéma de Head, la première zone serait située sur la projection des 4 derniers nerfs cervicaux et des 2 premiers dorsaux ; la deuxième correspondrait au territoire innervé par une partie du deuxième, tout le troisième et une partie du quatrième nerf dorsal ; la troisième au territoire du sixième nerf dorsal ; la cinquième à celui du huitième et à une partie du neuvième nerf dorsal.

La lésion linéaire du membre inférieur est située, à l'exception des parties terminales où elle s'en écarte, sur la ligne postérieure de Voigt ; elle traverse les territoires innervés par les nerfs fessiers, le fémoro-cutané postérieur, le crural cutané postérieur, le jambier et le plantaire latéral.

Cette systématisation particulière des lésions cutanées différencie notre observation des cas antérieurs de la même dermatose et la rend particulièrement intéressante.

Dans aucun des cas rapportés jusqu'ici, on n'a relaté une distribution analogue des altérations cutanées.

Respighi, dans son premier travail, affirme que « l'affection est bilatérale avec quelque tendance à la symétrie. Elle semble intéresser çà et là des territoires nerveux distincts, mais une observation plus attentive montre qu'il n'en est rien ».

Respighi et Ducrey (3), dans un mémoire qui est la contribution la plus étendue à l'étude de cette dermatose et qui renferme le plus grand nombre d'observations personnelles, confirment la possibilité d'une certaine symétrie dans la localisation des lésions, mais reconnaissent qu' « on ne les voit jamais présenter de tendance à former des groupes qui se disposent en zones rappelant les distributions nerveuses ».

C'est seulement dans la première observation de Mibelli, qui concerne le malade présenté par Majochi, en 1885, à la Clinique dermatosyphilopathique de Parme, sous le nom de « dermatose ichthyosi-

forme hystrix et linéaire » que se trouve figurée et décrite la disposition linéaire d'une vaste lésion du dos de l'avant-bras et de la main droite. Mibelli se base sur cette distribution dans ce cas pour étudier les rapports entre la porokératose et quelques affections décrites sous les noms d'ichthyose linéaire ou de nævi linéaires verruqueux. Parmi les cas cités par Mibelli, quelques-uns (ceux de Koren, de Cutler, de Philippson) n'ont pas, sous le rapport morphologique du moins, de ressemblance avec la porokératose; mais un d'eux, rapporté par Butruille (4), offre de nombreux points de contact avec notre cas. Butruille a observé, chez un enfant de 6 ans, une affection cutanée développée quelques mois après la naissance, localisée, sous la forme linéaire, à la face postérieure des deux membres inférieurs. Des deux côtés, la lésion était constituée par deux lignes parallèles d'aspérités cornées foncées, irrégulières, dures, rappelant l'aspect des chaînes de collines sur les cartes géographiques en relief, mesurant 4 ou 5 millimètres de large et limitant une zone cutanée dans laquelle sont disséminées de petites taches et ponctuations noires, formées par les mêmes éléments qui constituent les saillies marginales. L'absence de détails précis dans la description de l'ourlet périphérique et d'examen histologique sont les seuls faits qui peuvent rendre douteuse l'identification entre le cas de Butruille et le nôtre, quoiqu'il soit certain, depuis qu'il est démontré que les lésions porokératosiques peuvent être systématisées, que la ressemblance est profonde et suggestive.

La distribution particulière des lésions cutanées dans mon cas me conduit à quelques considérations sur l'essence de la dermatose spéciale décrite par Mibelli et Respighi. Mais avant tout, il me paraît nécessaire de rechercher, s'il est possible, la cause même de la distribution systématique des lésions.

Les théories qui placent cette systématisation sous la dépendance d'états pathologiques de portions déterminées du système nerveux (théorie des altérations ganglionnaires ou des nerfs périphériques, de Bärensprung; théorie des altérations segmentaires médullaires, de Brissaud) ne s'appliquent pas à notre cas, parce que, outre qu'il n'y a pas concordance entre les zones occupées par la lésion cutanée et les zones de projection de ganglions ou de nerfs périphériques déterminés et qu'il n'existe pas d'altérations appréciables du système nerveux, ces théories ne suffisent pas à expliquer l'existence des formes linéaires.

Et cette conviction, à mon avis, ne peut pas être infirmée par le résultat des études récentes et très soignées de van Rynberk (5) qui, recherchant les causes des différences de distribution du pigment cutané chez les animaux de même espèce ou d'espèces différentes, est arrivé à cette conclusion, que ces différences tiennent à des

modalités particulières de l'innervation métamérique de la peau, innervation qui varie d'intensité dans les diverses zones d'un même dermatome.

Plus satisfaisante peut paraître l'hypothèse émise par Philippson, à propos des nævi linéaires, hypothèse d'après laquelle leur distribution concorde avec les lignes tracées par Voigt pour délimiter les territoires de distribution terminale des nerfs périphériques. La localisation se ferait de préférence sur ces lignes parce qu'elles représentent le point d'union de deux ou plusieurs segments cutanés qui, dans la vie embryonnaire, se sont étendus dans des directions différentes et parce qu'elles doivent, pour cette raison, être considérées comme plus prédisposées aux troubles de formation. Les travaux de Pecirka (7), de Blaschko (8), de Sherrington (9) sont venus à l'appui de cette hypothèse en affirmant la structure originairement segmentaire de la peau et la coïncidence presque complète des lignes de Voigt avec les lignes d'assemblage des divers segments cutanés. Les recherches morphologiques de Bolk (10) ont contribué spécialement à éclairer la distribution linéaire des nævi et d'autres dermatoses, en démontrant l'existence aux membres de lignes axiales, sur lesquelles a lieu la réunion de tous les segments cutanés ou dermatomes.

Nous avons déjà fait remarquer que dans notre cas les lésions tendent, aux membres spécialement, à suivre les lignes de Voigt, quoiqu'il n'existe pas une concordance parfaite entre les unes et les autres. Cette absence de concordance parfaite entre le trajet des dermatoses linéaires et les lignes limitantes de Voigt ou les lignes axiales de Bolk est un fait d'observation presque constant, mais ne peut être opposé à l'hypothèse précédente, parce que, étant donnée la difficulté extrême qu'il y a à établir avec une exactitude mathématique le trajet des lignes qui limitent les segments cutanés, il est permis d'admettre que ces lignes, n'étant pas toujours ordonnées dans le même sens, ne sont pas chez les divers individus toujours exactement localisées à la même place. Pour cette raison, on doit accueillir, dans notre cas, l'hypothèse d'une relation entre les lésions linéaires et les lignes limitantes ou axiales, de préférence à celle émise par Jadassohn (11) et Gassmann (12) qui, pour quelques cas au moins, admettent une coïncidence des dermatoses linéaires avec les lignes de démarcation des zones sur lesquelles les poils ont des directions d'implantation différentes, lignes qui correspondent à peu près à celles qui marquent l'architecture des papilles et des bourgeons du corps muqueux.

Les lésions porokératosiques ayant débuté, comme on peut le démontrer au moins pour celles qui ont conservé la forme linéaire, dans les points de contact de deux segments limitrophes, se seraient

étendues en quelques points sur les zones marginales de deux dermatomes, et en quelques autres dans l'aire d'un seul segment cutané, dans lequel devaient préexister des conditions favorables au développement de cette dermatose spéciale.

Cette manière d'interpréter la systématisation des lésions porokératosiques dans le cas actuel laisse déjà entrevoir la conception que nous nous faisons de la porokératose.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de la pathogénie de cette dermatose ont un moment caressé l'idée de la nature parasitaire de l'affection, spécialement en se basant sur l'extension centrifuge des lésions. Cette idée a cependant été rapidement abandonnée, parce qu'aucun fait clinique ou expérimental ne venait à son appui.

L'existence d'une certaine symétrie dans la distribution des lésions cutanées avait fait soupçonner qu'il s'agissait d'une affection en relation avec des états pathologiques du système nerveux.

Respighi, à ce propos, affirme avoir recherché dans un cas l'existence de lésions du système nerveux central et périphérique. Mais, si je ne me trompe, le résultat de ses recherches n'a pas été ultérieurement rapporté ; aussi est-il à croire qu'elles sont restées négatives. S'il en était ainsi, ce résultat concorderait avec celui que j'ai obtenu dans le premier cas de porokératose que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques années.

En août 1899, fut admise dans le service dermatologique de l'hôpital de Pavie, pour des lésions de phtiriase, une mendiante, âgée de 60 ans. Elle se trouvait dans un état de cachexie avancée, avec des symptômes de pneumonie. Sur la peau, de coloration brun terreux, on constatait des lésions caractéristiques de porokératose, sous forme de taches annulaires à petite saillie périphérique, parcourue par la bandelette cornée habituelle, occupant avec une certaine symétrie les membres, spécialement les extrémités, et la face. Deux petites taches siégeaient sur la lèvre inférieure à la limite de la peau et de la muqueuse ; les muqueuses proprement dites ne présentaient aucune lésion. Sur le dos du nez existaient, à côté de petites lésions annulaires, des saillies cornées compactes, dont l'une mesurait environ 1 centimètre, ayant l'aspect de véritables cornes cutanées.

Cette femme mourut quelques jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, faite 24 heures après sa mort, on trouva de l'athérome diffus, de l'hépatisation grise du poumon droit, de la dégénérescence graisseuse du foie.

Les lésions histologiques de nombreux fragments de peau ne différaient en rien de celles habituellement décrites dans la porokératose. Les petits cônes cornés du dos du nez ont présenté les mêmes caractères que les cornes cutanées. La peau présentait, en outre, les lésions dégénératives qu'on observe habituellement dans la peau des vieillards.

L'examen histologique fait suivant les méthodes ordinaires (Weigert-Pal, Marchi, Nissl, etc.) a porté sur les renflements cervical et lombaire de la

moelle, sur de nombreux ganglions vertébraux et leurs racines, sur des nerfs périphériques (médian, cubital, crural et filets nerveux sous-cutanés).

Les lésions rencontrées ont consisté dans la moelle en une légère prolifération de l'épendyme, des atrophies circonscrites de quelques fibres, de nombreux points de dégénérescence amyloïde; dans la moelle et dans les ganglions, en l'existence de pigment en quantité parfois notable dans les cellules, dont quelques-unes présentaient un noyau excentrique et des phénomènes de chromatolyse centrale ou périphérique; dans les nerfs périphériques, en atrophie de la gaine myélinique de quelques rares fibres.

Toutes ces lésions n'ont rien de spécial et peuvent être plus facilement mises sur le compte de l'âge avancé et de l'état cachectique de la malade qu'en relation avec la lésion cutanée.

Il est évident que le résultat négatif d'un examen du système nerveux ne peut être invoqué comme preuve certaine de l'absence de lésions, parce qu'un trop grand nombre de lésions échappent à nos méthodes insuffisantes; mais cette constatation acquiert une certaine valeur quand il s'y ajoute l'absence de symptômes subjectifs ou objectifs (en particulier, troubles de la sensibilité) qui a été constatée dans tous les cas de porokératose.

L'hypothèse de la dépendance de la dermatose par rapport à des altérations du système nerveux étant écartée, il en reste à examiner une autre, déjà discutée par Mibelli et Respighi dans leurs premiers travaux, d'après laquelle la porokératose devrait être considérée comme une difformité de la peau d'origine congénitale et rentrerait dans la catégorie des nævi. Mibelli s'est prononcé nettement contre cette hypothèse, en se basant spécialement sur l'apparition tardive des lésions (dans un cas vers l'âge de 60 ans), et en ne considérant pas comme rationnelle l'application du mot *nævus* à certaines affections cutanées pour ce seul motif qu'elles dépendent d'une anomalie d'évolution, plutôt que d'un simple trouble de nutrition. Respighi n'a pas donné de solution nette de cette question, tout en laissant entrevoir que l'hypothèse était soutenable, parce que d'autres lésions rangées parmi les nævi avaient également pour caractère d'apparaître tardivement et de s'étendre progressivement.

La systématisation des lésions, si nette dans notre cas et qui existe dans un très grand nombre de nævi, spécialement dans les formes de nævi hyperkératosiques qui morphologiquement se rapprochent de ce cas, et qui ont reçu tant de dénominations diverses (ichthyose hystrix, ichthyose linéaire névropathique, ichthyose cornée, ichthyose circonscrite, nævus linéaire verruqueux, nævus linéaire ichthyosiforme, nævus verruqueux zoniforme, etc.), constituerait un

nouvel et important argument en faveur de la nature nævique de la porokératose.

On ne peut nier cependant que, quelque importance qu'on doive lui attribuer, ce caractère n'a été jusqu'ici démontré que dans un unique cas, et que, au contraire, on observe dans la porokératose des caractères qu'on n'a pas l'habitude de rencontrer dans les formes plus communes de nævi.

Tels sont, par exemple, la fréquente apparition tardive et l'accroissement progressif des taches, la dissémination des lésions qui sont plus abondantes que dans les nævi hyperkératosiques ordinaires, l'involution constante du processus morbide dans les zones centrales des taches et leur atrophie. Ces caractères ne nous permettraient certainement pas de classer d'emblée la porokératose parmi les nævi, si on donnait à ce terme la signification étroite qu'elle a eue pendant longtemps. Il est vrai que le mot de nævus a actuellement un sens plus étendu, et que beaucoup de dermatologistes acceptent la large définition de Brocq, qui appelle nævus « toute difformité cutanée circonscrite ». Si on étend ainsi la signification des mots, il est indubitable que la porokératose pourrait trouver place parmi les lésions næviques. Elle doit, à notre avis, être regardée comme un trouble évolutif des couches superficielles de la peau, reconnaissant pour base une altération d'origine congénitale. C'est ce que démontre le caractère nettement héréditaire et familial de beaucoup de cas de porokératose. Ce caractère, déjà mis en évidence par Mibelli, Respighi, Gilchrist (13), est manifeste, outre le cas qui fait le sujet de cette note, dans une de mes observations dont je rapporte plus loin l'histoire clinique, et dans une autre observation récente que je dois à l'obligeance du professeur G. Mazza; cette dernière concerne une famille de Rivanazzano (province de Pavie), dans laquelle la porokératose avait atteint la mère et deux enfants.

Le fait de la coexistence de la porokératose avec d'autres altérations dystrophiques de la peau vient également à l'appui de cette conception étiologique. Nous avons vu, dans le deuxième cas rapporté, qu'il existe, à côté de lésions porokératosiques typiques, de véritables cornes cutanées.

Chez un malade que j'ai examiné il y a quelques années et que j'ai malheureusement perdu de vue, j'ai constaté la présence de volumineuses verrues cornées aux membres inférieurs, en même temps que des lésions caractéristiques de porokératose sur le pavillon de l'oreille.

L'observation qui suit est encore plus instructive à ce sujet. Ce malade m'a été signalé par mon collègue le Dr Maragnani et je dois à l'obligeance du professeur Frigerio, directeur du Manicome d'Alexandrie, d'avoir pu l'examiner.

M. P..., âgé de 35 ans, fut admis au Manicome d'Alexandrie pour une démence consécutive à la mélancolie. Son père, encore vivant, présente une affection cutanée parfaitement identique par ses caractères morphologiques à celle dont le fils est atteint ; outre des taches annulaires occupant les mains, les pieds et la face, il présente une lésion large comme une pièce de 2 centimes, à ourlet saillant, rugueux, sur le bord de la langue. D'après le père, des lésions analogues existeraient chez un de ses frères, chez son père et chez la grand'mère paternelle, et chez tous se seraient développées vers l'âge de 14 ou 15 ans.

Notre malade actuel est maigre, ses cheveux ont blanchi prématurément.

Les lésions porokératosiques sont nombreuses à la face, où elles présentent une symétrie grossière, occupant de préférence le front, la partie supérieure des joues, le dos du nez et le pavillon de l'oreille. Dans la région de la barbe, le territoire occupé par la tache annulaire est glabre ; au contraire sur le cuir chevelu les lésions, nombreuses spécialement à la région pariétale, sont recouvertes de poils d'aspect normal et seulement un peu raréfiés. Sur les paupières, il y a également des taches et un petit bourrelet hyperkératosique. Une de ces taches occupe le bord ciliaire qu'elle intéresse dans toute son épaisseur ; les cils font défaut au niveau de la partie centrale, et sont réunis en bouquets sur les côtés ; la lésion ne se réfléchit pas sur la conjonctive. Sur le côté gauche de la voûte palatine, on constate une petite tache large comme une lentille, blanchâtre, légèrement opaline, un peu plus foncée sur les bords qui cependant ne sont pas rugueux à l'exploration digitale. Il existe une lésion sur la lèvre inférieure au point de passage entre la peau et la muqueuse.

Sur le tronc, on n'observe qu'un petit nombre de taches, limitées presque exclusivement à la partie supérieure du dos ; sur les membres, les taches sont peu nombreuses, à l'exception des extrémités, où elles intéressent exclusivement la région dorsale. Elles sont abondantes sur le scrotum ; une vaste tache occupe la face cutanée du prépuce ; une en intéresse le bord ; une autre, rouge, lisse, à bord à peine saillant, la face muqueuse.

Outre ces lésions nettement porokératosiques, il existe sur la face antérieure du bras et de l'avant-bras, sur la face latérale et postérieure des cuisses et sur les fesses de très nombreuses saillies cornées punctiformes en relation évidente avec les follicules pilaires et entremêlées de taches porokératosiques bien nettes. On n'hésiterait pas, étant donnée spécialement leur localisation, à les regarder comme des lésions de kératose pilaire, si on ne voyait manquer au niveau des saillies cornées la légère infiltration du tissu et la coloration rosée qui se rencontre habituellement dans cette dermatose.

Un autre fait digne de remarque est l'aspect atrophique de la peau, même en dehors des taches porokératosiques, qui est spécialement évident au visage. L'atrophie est particulièrement accentuée sur le dos du nez où la peau est sillonnée de fines ramifications vasculaires.

Le malade étant mort d'une maladie intercurrente, l'autopsie ne présenta rien d'intéressant, au moins en ce qui concerne notre sujet.

De nombreux fragments de tissus excisés pendant la vie ou enlevés sur le cadavre ont permis d'étudier les lésions histologiques de la peau.

L'identité de leurs résultats avec ceux que j'ai décrits à propos du premier cas me dispense d'entrer dans les détails sur ce point. Je me contenterai de dire que l'examen histologique a justifié le diagnostic clinique en ce qui concerne les saillies cornées simulant la kératose pilaire, en montrant que l'hyperkératose développée suivant le type de la kératinisation normale, siège dans l'infundibulum pilaire, autour duquel il ne s'est produit aucune lésion irritative. En outre, dans beaucoup de fragments, notamment au visage, il existe, tant au niveau des taches hyperkératosiques qu'à distance de celles-ci, des lésions d'atrophie sénile de la peau (amincissement et raréfaction des faisceaux collagènes ; transformation de l'élastine en élacine, sous forme de blocs plus ou moins compacts disposés irrégulièrement dans le derme).

Enfin, je signalerai, en raison de l'étrangeté des lésions histologiques, la structure spéciale d'une petite tache hyperkératosique de la face, dans laquelle le derme venait faire comme une hernie dans l'épiderme altéré, en déterminant la formation d'un gros bouton formé de tissu conjonctif jeune, riche en éléments cellulaires, dépourvu d'élastine et sillonné par de nombreux vaisseaux fortement dilatés. J'ai eu l'occasion de rencontrer des lésions analogues dans le second des cas que j'ai décrits, et elles ressemblent à celles qu'on observe quelquefois dans certaines cornes cutanées.

Dans la couche cornée épaissie, on voit de très nombreuses spores de Malassez (bacilles bouteilles d'Unna), qu'on rencontre très communément dans de nombreux cas de lésions porokératosiques.

L'existence dans ce cas, en même temps que des lésions porokératosiques, d'altérations de kératinisation rappelant le type des ichthyoses folliculaires, de phénomènes involutifs précoces de la peau et d'une hérédité manifeste de la dermatose, confirment encore davantage la conception ci-dessus exposée relativement à l'étiologie de la porokératose.

Les cas que j'ai rapportés me fourniraient le moyen de pénétrer en grande partie les problèmes qui ont été soulevés au sujet de cette dermatose, mais je sortirais des limites que je me suis imposées dans cette note.

Je me contenterai d'indiquer seulement la question qui concerne la localisation primitive du processus morbide. Mibelli et Respighi ont admis dans leurs premiers travaux qu'on doit regarder les altérations épidermiques comme primitives. Selon Mibelli, les foyers d'infiltration dermique et l'atrophie de la partie centrale de la tache seraient suffisamment expliqués par la compression exercée sur le tissu sous-jacent par la bandelette cornée. Ducrey et Respighi, revenant plus tard sur ce sujet, ont cru au contraire, en se basant spécialement sur l'existence de lésions du tissu conjonctif sous-jacent

aux taches des muqueuses, que les altérations du derme devaient être regardées comme primitives.

Dans les cas que j'ai étudiés, il y a des faits qui peuvent être cités à l'appui de l'une et de l'autre hypothèse. Ainsi, en faveur de la première est la constatation faite dans ma première observation, dans laquelle les lésions atrophiques les plus profondes siégeaient dans les points où la peau recouvrait les parties dures et plus spécialement à la tête. Sur la tache de la nuque, on a pu observer tous les degrés d'atrophie, des plus graves aux plus légers, en partant des parties immédiatement accolées à la calotte crânienne, où l'effet de la compression exercée par le tissu conjonctif hypertrophié pouvait être plus considérable, pour aboutir aux lésions correspondant aux parties molles. En outre, il est évident que la priorité des lésions dermiques expliquerait mal la spécialisation du processus hyperkératosique, si différente de celles qu'on rencontre ordinairement dans ces conditions. Mais, d'autre part, on ne peut nier que, dans beaucoup de points, les lésions dermiques sont si considérables relativement au peu d'intensité des lésions épidermiques, qu'on ne peut penser à une subordination de celles-là à celles-ci. En outre, sur les muqueuses (sur la conjonctive par exemple dans le premier cas), il y avait des lésions d'atrophie nettement marquée, même dans les points où il n'y avait aucune trace d'ourlet corné périphérique.

Ces faits m'amènent à ne pas considérer comme complètement justifiée l'insistance qu'on a mise à rechercher la priorité des lésions dans le tissu conjonctif plutôt que dans l'épithélium, parce qu'il paraît plus vraisemblable d'admettre que la cause morbide, quelle qu'elle soit, agit simultanément sur les deux tissus.

Avant de terminer, je veux encore, sans entrer dans les détails, faire remarquer la ressemblance qui existe, tant au point de vue clinique que, plus spécialement, au point de vue histologique, entre les lésions atrophiques du cuir chevelu chez mon petit malade et l'affection décrite par Brocq sous le nom d'alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade, ainsi qu'avec celle décrite par Tänzer sous le nom d'ulérythème centrifuge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mibelli. Contributo allo studio della ipercheratosi dei canali sudoripari (Porokeratosis). *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 313.
— Sulla porocheratosi. *Idem*, 1894, p. 63.
— Ueber einen Fall von Porokeratosis. *Archiv für Dermatologie*, t. XLVII.
2. Respighi. Di una ipercheratosi non ancora descritta. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1893, p. 356.
— Hyperkératose figurée centrifuge atrophiante. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1899, p. 925.

3. Ducrey et Respighi. Sur une singulière dermatose à localisations cutanées et muqueuses. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1898, p. 609.
4. Butruille. Ichthyose hystrix nigricans, etc. *Bulletin médical du Nord*, mai 1897. Analysé in *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1887, p. 738.
5. Van Rynberk. Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentate. *Rendiconti della Accademia dei Lincei di Roma*, 2 avril 1895.
6. Philippson. Zwei Fälle von Ichthyosis cornea (hystrix) partialis. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1890, t. XI.
7. Pecirka.
8. Blaschko. Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zur den Erkrankungen der Haut. *Verhandlungen des VII. Congresses der Deutschen Dermatologen Gesellschaft*, 1901.
9. Sherrington. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. *Transactions of the Royal Phil. Society of London*, 1893.
10. Bolk. Die Segmentdifferenzierung des menschlichen Rumpfe, etc. *Morphologisches Jahrbuch*, t. XXV-XXVI.
11. Jadassohn. Zur Kenntniss der systematisirten Nævi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1895, t. XXXIII, p. 355.
12. Gassmann. Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis, etc. *Ergaenzungshefte zum Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1904.
13. Gilchrist. Eleven cases of porokeratosis (Mibelli) in one family. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, avril 1899.
14. Brocq, Lenglet et Ayrignac. Recherches sur l'alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1905, p 1.

GONOCOCCIE MÉTASTATIQUE DE LA PEAU (ANGIODERMITE SUPPURÉE A GONOCOQUES)

Par M. le Professeur **Ch. Audry** (de Toulouse).

Voici une observation pour servir à la connaissance des gonococcies infectieuses d'une part, et, d'autre part, à celle des érythèmes infectieux polymorphes (1).

X..., 19 ans, né à Dresde, de parents saxons, a son père, sa mère et six sœurs vivants et bien portants. Rougeole dans l'enfance. Profession : garçon de café.

En août 1904, phlegmon du pied d'origine traumatique, incision (à Nantes), guérison rapide. Pas de blennorrhagie antérieure. Pas d'autres antécédents.

Le 5 mars 1905, il commence à souffrir en urinant et constate un écoulement purulent épais et jaune. Le 6 mars, il va consulter un médecin qui prescrit des injections (?) et des balsamiques (?). Le 8 mars, cessation de l'écoulement et de la douleur en urinant ; le malade arrête le traitement. Le 9 mars, vives douleurs au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite. Anorexie, fièvre. Le 12, un médecin prescrit de l'opiat et une pommade pour l'arthrite. Le 13 mars, il vient à la policlinique ; on constate : 1° une arthrite sterno-claviculaire droite avec rougeur et gonflement notable, qui immobilise l'épaule ; 2° une gêne considérable des mouvements du cou causée par une arthrite occupant les vertèbres cervicales (de la 5e à la 8e) ; 3° une douleur vive dans la seconde articulation du petit orteil droit ; 4° une éruption généralisée exactement semblable à celle de la scarlatine ; cette éruption, d'abord localisée à la poitrine, au voisinage de l'articulation sterno-claviculaire malade, s'était brusquement généralisée à la suite d'un bain. Elle était diffuse et générale, mais principalement accusée sur la face interne des cuisses, les fesses, l'abdomen, le cou, les bras. Les mains et les pieds sont indemnes. Dès le lendemain, au niveau des coudes, des genoux, de l'orteil malade, taches rouges, veloutées, rondes, superficielles, très légèrement infiltrées.

Écoulement blennorrhagique abondant et typique. Pas de cystite. Pas d'albumine dans les urines. Tous les viscères, y compris le cœur et la rate, sont absolument sains. Point d'hyperthermie. État général très bon. On met le malade aux grands lavages au permanganate de potasse.

Le 17 mars, l'érythème diffus scarlatiniforme a disparu presque totalement, ainsi que la plupart des taches. Mais, au niveau des deux genoux, sur un poignet, sur la face interne du petit orteil droit, au niveau d'un coude, on trouve un certain nombre d'élevures rouges, bleuâtres, exactement semblables à des efflorescences d'érythème polymorphe.

(1) Avec l'aide des notes remisés par M. Mazoyer, interne du service.

Le 20, plusieurs de ces éléments sont coiffés d'un petit soulèvement phlycténulaire (genou), d'autres ont disparu. Au niveau de l'orteil, efflorescence discoïde, violette, bien circonscrite. L'arthrite sterno-claviculaire est améliorée; le malade redresse la tête. Léger gonflement du genou droit. Persistance des accidents articulaires dans le petit orteil.

Le 21, l'efflorescence du petit orteil est semée de 3 ou 4 petits points jaunes qui sont évidemment de petites collections suppurées développées au dessous de l'épiderme. Le 22, plusieurs de ces collections se sont agminées. Incision: Il sort à peine une goutte de pus, mais le derme est comme infiltré de pus sur une faible épaisseur (2 ou 3 millimètres) (V. l'examen histologique du pus et de l'abcès). En incisant plus profondément, on traverse des tissus infiltrés et mous, d'où s'écoule un peu de sérosité, et l'on arrive sur une phalange dénudée. Il n'y a point d'abcès péri-osseux; l'infiltrat sous épidermique est indépendant de l'os.

Le 25, état local très bon; mais une sonde cannelée pénètre entre les extrémités des phalanges. On perçoit le frottement des deux surfaces articulaires rugueuses si on agite l'orteil.

Le 27, le genou est guéri; l'arthrite cervicale a disparu presque complètement; quelques douleurs dans l'épaule. L'articulation sterno-claviculaire est moins tuméfiée. La plaie de l'orteil va très bien; mais le poignet gauche est douloureux et gonflé.

Le 31, au niveau de l'orteil, il reste une petite plaie superficielle, rose, presque guérie. Les gonocoques ont disparu du pus urétral depuis le 24. Pas d'albumine, point d'altérations viscérales. Point d'hyperthermie; l'appétit et l'état général sont bons.

2 avril. — Périarthrite violente du poignet gauche. Amélioration notable de l'arthrite du petit orteil. Les éléments éruptifs ont complètement disparu.

4 avril. — La plaie de l'orteil est à peu près guérie. Tout irait très bien si le poignet n'était pas encore très gonflé et très douloureux.

7 avril. — L'écoulement uréthral n'offre plus que de nombreuses cellules épithéliales, quelques polynucléaires, et des microbes extra-cellulaires mal définis. La plaie de l'orteil est bourgeonnante. A l'examen, on s'aperçoit qu'il y a au-dessous du bourgeon un trajet pénétrant dans l'articulation. On incise largement le bord interne de l'orteil; on arrive dans la jointure; les extrémités osseuses sont dénudées. Pas de pus. Tamponnement.

L'état du poignet est stationnaire; le malade souffre. La sterno-claviculaire est toujours gonflée; une ponction capillaire n'en ramène rien.

14 avril. — Tout est en bon état, sauf le poignet toujours gonflé et douloureux.

Des examens répétés du suintement uréthral y montrent des cellules épithéliales, un petit nombre de polynucléaires, point de gonocoques. La plaie de l'orteil marche très bien. La température vespérale prise régulièrement est constamment normale. Point d'albuminurie; rien d'anormal au cœur.

18 avril. — L'orteil est à peu près guéri. Le poignet va mieux; depuis hier, sur la peau qui recouvre la face antéro-interne des deux genoux, surtout à gauche, on constate cinq ou six taches érythémateuses; les plus

larges sont légèrement infiltrées et saillantes (le malade ne prenait point de médicaments).

23 avril. — On retrouve des gonocoques dans le suintement uréthral. On remet le malade aux grands lavages avec le permanganate de potasse.

2 mai. — Orteil cicatrisé. Poignet considérablement amélioré, moins gonflé, moins douloureux. Toute trace d'éruption est effacée.

15 mai. — Le malade sort guéri, sauf quelques raideurs du poignet.

Examen histologique (avec M. Dalous).

1° Le *pus* du petit abcès sous-cutané contient en abondance des gonocoques typiques par leur forme, leur groupement endo-cellulaire dans les polynucléaires, etc. A noter l'existence d'un certain nombre de grands macrophages mononucléaires contenant un ou deux polynucléaires remplis eux-mêmes de gonocoques.

2° *Examen d'un fragment cutané enlevé sur le bord de l'incision.* Alcool ; paraffine ; coupes en séries. Hématéine, bleu polychrome, etc. Pour la recherche et l'identification des microbes : méthode de Finger (bleu de Sahli, décoloration dans une solution étendue d'acide acétique) ; bleu formolé ; méthode de Gram.

α) *L'épiderme* paraît épais, probablement parce que la coupe n'est pas bien perpendiculaire. En tous cas, il est peu modifié. Toutefois les papilles font défaut ; elles sont indiquées encore par quelques relèvements déterminés par les capillaires extraordinairement dilatés et gorgés de sang.

La couche génératrice seule est fort modifiée ; les cellules sont allongées, effilées, avec un protoplasma clair, des noyaux pauvres en chromatine ; elles sont disjointes par un œdème purement séreux. Il n'y a point de traces de leucocytes en diapédèse entre elles.

Le corps muqueux est formé de cellules épineuses dont les filaments unitifs sont mis en évidence par l'augmentation des espaces intercellulaires ; là encore, il n'y a à peu près point de diapédèse, mais seulement de l'œdème séreux.

Au niveau du stratum granuleux, un petit nombre de phlyctènes remplies d'un exsudat granuleux.

Couche cornée normale, un peu épaissie ; on y note une infiltration leucocytaire d'autant plus intense que l'on se rapproche du stratum desquamant. Ce sont des polynucléaires.

β) *Derme.* — Immédiatement au-dessous de l'épithélium, infiltration dense et continue de polynucléaires. Ceux-ci sont disposés dans un réticulum qui représente les débris des faisceaux conjonctifs à peu près détruits. Le tout est parcouru de nombreux vaisseaux fortement dilatés et remplis de sang. Un certain nombre de ces vaisseaux sanguins, artérioles ou veinules, présentent une tuméfaction énorme de leur endothélium ; quelques-uns en sont presque complètement obstrués ; cette altération se retrouve dans les vaisseaux les plus périphériques, ceux qui avoisinent immédiatement l'épithélium.

Sur un point, le tissu conjonctif est complètement détruit ; il n'y a plus que des polynucléaires, quelques lymphocytes, le tout formant un véritable abcès ; cet abcès est manifestement formé autour d'une hémorragie ancienne qui en est le centre, et où apparaissent encore quelques débris de fibres conjonctives.

Au pourtour des infiltrats puriformes, il subsiste des bandes conjonctives entre lesquelles sont accumulés des débris de noyaux

Un grand nombre de polynucléaires contiennent des gonocoques typiques par leur forme, leur aggrégation, leur siège intraleucocytaire ; ils se décolorent par le Gram. Quelques-uns de ces leucocytes à gonocoques sont eux-mêmes englobés dans de grands macrophages de même que dans le pus.

3° *Examen d'un élément érythémateux excisé au niveau du genou.* Acide osmique, alcool, paraffine, etc. Par suite d'un accident, la fixation a été très mauvaise. Toutefois (safranine, hématéine, triacide), on distingue encore quelques points de la structure de la lésion.

L'épiderme a conservé sa disposition papillaire normale ; en quelques points limités, il contient de petites cavités remplies de polynucléaires. Les vaisseaux sanguins sont extrêmement dilatés (vaisseaux horizontaux sous-papillaires) et entourés d'une gaine très dense et très circonscrite de cellules embryonnaires. Il n'y a point d'œdème diffus, ni d'infiltration étendue. Il ne semble pas que l'endothélium soit bien atteint ; en tout cas, il n'est ni desquamé, ni oblitérant comme dans la lésion de l'orteil. Le tissu conjonctif dermo-papillaire ne semble pas modifié. La limitation des lésions autour d'un vaisseau sanguin est tout à fait frappante, et bien plus accusée que dans les efflorescences d'érythème polymorphe habituel. Mais l'état de la pièce ne nous permet pas d'autres détails.

J'avais remis à MM. Morel et Dalous, ce qui restait du fragment pour qu'ils pussent l'examiner de leur côté au laboratoire de bactériologie. Les résultats de leurs recherches par divers procédés (bleu formolé, etc.) confirmèrent exactement les miens. Seulement, ils tombèrent sur une zone où l'épithélium était envahi par une diapédèse intense. En un point, ils constatèrent nettement l'existence d'un polynucléaire chargé de gonocoques et logé entre les cellules malpighiennes, dans l'épaisseur même de l'épithélium.

La septicémie gonococcique peut frapper le tégument de plusieurs manières :

1° Par des érythèmes simples, scarlatiniformes, polymorphes, etc. ;

2° Par des éruptions pustuleuses à gonocoques (observées par Paulsen chez l'enfant) ;

3° Par des abcès sous-cutanés développés habituellement sur les doigts (Sahli, Lang et Paltauf, etc.) ;

4° Par des panaris gonococciques.

Notre observation offre à elle seule presque toutes ces manifestations : les accidents érythémateux y sont variés et nombreux ; on peut considérer comme répondant aux pustules les cavités remplies de leucocytes creusées dans l'épithélium ; l'infiltration leucocytaire à gonocoques du petit orteil représente une ébauche d'abcès sous-cutané. Le voisinage de l'arthrite phalango-phalanginienne rappelle les panaris.

Ce fait ne permet pas de mettre en doute l'existence d'une véritable

angiodermite suppurative à gonocoques, développée au niveau des terminaisons vasculaires dont l'endothélium présente des altérations considérables. Il reste à se demander si *toutes* les lésions cutanées traduisent des angiodermites gonococciques plus ou moins légères, ou bien si, à côté de ces lésions causées par l'action immédiate et locale du gonocoque, il n'en existe pas d'autres engendrées par l'action des toxines sur les centres nerveux ou les extrémités vasculaires. Il est probable que cette hypothèse est la vraie et que les deux mécanismes pathogéniques se juxtaposent.

D'une manière générale, nous savons que les septicémies gonococciques sont fréquentes, puisque les arthrites blennorrhagiques en sont une manifestation vulgaire. Je suis très disposé à croire que, parmi les érythèmes polymorphes, il en est plus d'un où la blennorrhagie joue un rôle essentiel et souvent méconnu. Je puis moi-même offrir un exemple des erreurs qui peuvent être commises dans cet ordre d'idée. En 1888, étant encore interne, j'ai publié dans ces *Annales* une observation intitulée : Herpès fébrile généralisé. Cette observation a été distinguée récemment par L. Merck qui l'a critiquée fort justement comme un exemple d'éruption septicémique. Or, précisément, la malade qui en faisait l'objet était atteinte de blennorrhagie; je suis intimement persuadé que son éruption rentrait dans le groupe des septicémies cutanées à gonocoques.

J'ajoute qu'on a souvent constaté des gonocoques dans du pus d'abcès sous-cutané, dans du pus de pustules ; mais je crois que c'est une des premières mentions de la découverte de ce microbe sur des coupes de peau infectée par la voie sanguine.

Un dernier mot : c'est principalement en Allemagne qu'on a eu occasion d'étudier les métastases gonococciques. Or, mon malade était Allemand, et je me demande s'il n'y a pas là le témoignage d'une réceptivité particulière à la race germanique.

On peut consulter à ce sujet les mémoires de Busckke (Ueber Exantheme bei Gonorrhre. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1899, t. XLVIII, p. 180 et 385), et de Paulsen (Ueber gonorrhoische Exantheme bei Neugeborenen. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 18 juin 1901, p. 1011).

Il est possible que les pustules gonococciques décrites par Paulsen résultent d'inoculations extérieures. En ce cas, ces faits devraient être extraits du groupe des septicémies cutanées gonococciques, et prendre rang à côté des ulcères gonococciques d'inoculation décrits par Gravagna, Salomon, Thalmann.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 JUIN 1905

Présidence de M. A. Fournier.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal : A propos de la séborrhée fœtale, réponse à M. Hallopeau, par M. Jacquet. (Discussion : M. Hallopeau) — Deuxième note sur deux cas de léprides érythémateuses avec distinction de toxi-léprides et de léprides bacillaires, par MM. Hallopeau et Granchamp. (Discussion : MM. Jacquet, Hallopeau.) — Nouvelle note sur un malade à cicatrices de nature indéterminée, par M. Hallopeau. — Nouvelle note sur le développement de syphilides graves au voisinage de chancres indurés, par M. Hallopeau. (Discussion : MM. Queyrat, Hallopeau, Fournier.) — Allocution du président à propos de la mort de M. le Dr Mauriac.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la séborrhée fœtale, réponse à M. Hallopeau.

Par M. Jacquet.

Je suis obligé à mon grand regret de répondre à M. Hallopeau, tant sur le *mode*, que sur le *fond* des quelques lignes qu'il a fait insérer au Bulletin du 6 avril, *sans les avoir prononcées en séance et sans me les communiquer.*

Ce procédé en effet nous met tous les deux en une posture désobligeante : mon savant contradicteur, en permettant de croire qu'il chercha à éviter ma réponse ; moi-même, en laissant supposer, vu l'apparition tardive de ce Bulletin, qu'il m'a fallu deux mois pour répondre à des choses aussi simples ; interprétations fausses certainement l'une et l'autre.

Je crois donc que ce procédé n'est pas recommandable et qu'il faut l'éviter.

Pour le fond même de la question, j'ai à faire une remarque que, personnellement, je juge importante.

D'après M. Hallopeau, je m'engage dans une voie qui conduit « nécessairement à agiter des questions qui par leur nature doivent rester étrangères aux études purement scientifiques de notre Société ».

Je prétends être resté sur le terrain *strictement scientifique* : le dermatologiste est, je pense, un *biologiste*, ou du moins doit tendre à l'être. Je m'y efforce pour ma part, et je revendique pour moi — et pour d'autres — le droit de contribuer, du point de vue *dermato-*

logique qui est le nôtre, à l'étude de l'origine de l'homme, question que tout le monde ne juge pas comme M. Hallopeau, « évidente elle-même ».

D'autre part, j'ai exprimé courtoisement le regret, d'être en désaccord de façon habituelle avec M. Hallopeau.

Mon honorable contradicteur en prend texte pour déclarer qu'il ne peut regretter d'être en désaccord avec moi, « en ce qui concerne l'étiologie et la nosologie de la pelade ».

Soit, je lui en donne acte; mais je prends la liberté de lui rappeler que toujours, du moins, j'ai appelé de mon mieux le contrôle et la critique de chacun sur les faits et les expériences que j'invoque en faveur de ma doctrine; expériences et faits que je n'ai jamais outrepassés.

M. HALLOPEAU. — Cette discussion a déjà trop duré. En ce qui me concerne, je la considère comme close. Aussi je ne répondrai à aucun des points de l'argumentation de M. Jacquet.

Deuxième note sur deux cas de léprides érythémateuses avec distinction de toxi-léprides et de léprides bacillaires.

Par MM. HALLOPEAU et GRANDCHAMP.

Nous avons continué à suivre journellement la marche de l'éruption que nous avons signalée dans la dernière séance chez Clara P... ; nous avons assisté à de nouvelles poussées érythémateuses et noueuses avec réaction fébrile, puis nous avons vu peu à peu ces lésions anciennes et récentes pâlir graduellement et finir par présenter, avec des teintes d'un rouge pâle violacé, des tons bistrés caractéristiques des léprides. On peut voir ces mêmes colorations chez le jeune Al... ; elles s'y sont produites dans des conditions identiques et il a été constaté que les *lésions initiales de l'érythème noueux ne contenaient pas de bacilles.*

Il nous paraît établi que, malgré les apparences du début, il s'est agi chez cette jeune fille d'éruptions lépreuses. Seule, l'évolution de la maladie a pu nous conduire au diagnostic ferme.

En pareils cas, les antécédents du malade qui, le plus souvent, a eu déjà des poussées semblables, doivent *a priori* faire incliner vers l'idée d'une manifestation lépreuse.

L'absence de bacilles dans le sang provenant de ces érythèmes ne prouve pas qu'il ne s'y en produise pas en petite quantité, mais le phénomène essentiel est, à coup sûr, l'invasion tégumentaire par des toxines pathogènes émancipées de leurs microbes générateurs.

Il est loin d'en être ainsi dans toutes les poussées lépreuses.

Nous prendrons pour témoin un troisième malade atteint depuis

neuf ans d'une lèpre, à la fois anesthésique et tuberculeuse, que caractérisent actuellement des tubercules disséminés, des altérations profondes des iris, des hyperkératoses plantaires, des anesthésies, etc.

Ce malade, nommé Jean V..., âgé de 34 ans, né à Eden, dans le Liban, présente, depuis le 19 mai, une poussée aiguë, avec réaction fébrile intense, remarquable par son polymorphisme et l'intensité des lésions locales : ce sont des nodosités variant du volume d'un petit pois à celui d'une petite noix, rouges, dures, douloureuses spontanément et à la pression, des pustules, des arthropathies des poignets et des genoux, des ténosites, des lymphangites avec saillies noueuses, des masses sous-cutanées prononcées surtout aux fesses et au scrotum, les unes libres dans le tissu cellulaire, les autres adhérentes à la face profonde du derme, des adénopathies, une *uréthrite suppurative sans gonocoques et avec de nombreux bacilles de Hansen.*

Le liquide extrait de la pustule contient, en grande quantité, des bacilles de Hansen.

Le contraste entre ces deux malades nous conduit à admettre, avec Patrik Manson, qu'*il y a lieu de distinguer deux catégories de manifestations lépreuses : des toxi-léprides dues surtout à des toxines émancipées, et des léprides bacillaires dans lesquelles on trouve à foison les microbes de Hansen ;* il nous montre de plus que *les premières sont érythémateuses et superficielles ;* si elles s'accompagnent de nouures, celles-ci sont fugaces et disparaissent sans laisser de traces profondes ; *les secondes sont remarquables par leur siège plus profond dans le derme ou les tissus sous-jacents, par leur consistance ferme, par les suppurations qui peuvent les accompagner, par les cicatrices qu'elles laissent à leur suite.*

Ces deux catégories de léprides peuvent être rapprochées des deux catégories de tuberculides.

M. Jacquet. — J'ai le souvenir précis des lésions érythémateuses et noueuses que présentait, au-dessus du coude, le malade de M. Hallopeau. Ces nodosités ont disparu dans le temps ordinaire de l'évolution de l'érythème noueux et actuellement il n'en reste aucune trace. Dans les points où, comme à la cuisse, il y a actuellement une macule bistre, je ne me souviens pas d'avoir constaté à la dernière séance la moindre nodosité. Je pense donc que cette jeune fille a eu de l'érythème noueux et que cet érythème a disparu, qu'il n'a pas laissé le ton bistre des léprides, et que s'il faut admettre la lèpre chez cette jeune fille, c'est en coïncidence avec un érythème noueux. D'ailleurs, la teinte violacée, bistre que je ne constate pas aujourdhui, mais qu'a observée M. Hallopeau, ne s'explique-t-elle pas parfaitement par l'évolution habituelle de l'érythème noueux auquel les Allemands donnent pour cette même particularité le nom d'érythème contusiforme ?

M. Hallopeau. — Si M. Jacquet veut bien se reporter au compte rendu de notre dernière séance, il y verra que nous avons signalé dans notre observation des nouures érythémateuses sur les quatre membres. Nous avons d'ailleurs suivi, jour par jour, l'évolution de l'éruption et, après avoir encadré à l'aide du crayon de nitrate d'argent chacun des placards, nous avons vu insensiblement les tons bistrés caractéristiques que vous constatez aujourd'hui succéder aux tons érythémateux. Il n'y a donc pas de place au doute relativement à l'interprétation que doivent recevoir ces phénomènes : il s'agit de *léprides*. Si l'on pouvait nous adresser un reproche, ce serait d'enfoncer une porte ouverte : en effet, dans la plupart des traités de a lèpre, on trouve mentionnée la confusion possible entre ces manifestations érythémateuses et l'érythème noueux. Nous avions voulu constater simplement que l'absence de bacilles ne doit pas conduire à éliminer le diagnostic d'une lépride ; nous avons été heureux d'être conduit par la comparaison de nos observations à établir la nouvelle loi que nous avons formulée ci-dessus. Nous ajouterons que l'*uréthrite lépreuse* n'avait pas encore, à notre connaissance, été signalée.

Nouvelle note sur un malade à cicatrices de nature indéterminée.

Par M. Hallopeau.

Nous avons eu de nouveau dans notre service le malade au sujet duquel j'ai le regret de me trouver en désaccord avec M. Queyrat.

Il lui était survenu, depuis peu de jours, une large ulcération de la paroi postérieure du pharynx, à fond grisâtre, à bords nets et arrondis : elle s'est rapidement améliorée sous l'influence de la médication iodurée ; concurremment, une partie des cicatrices précédemment décrites se sont de nouveau tuméfiées en même temps qu'elles rougissaient ; enfin, il s'est produit sur le cuir chevelu, une saillie rouge et douloureuse du volume d'une pastille qui s'est rapidement ouverte et cicatrisée.

Pour vider la question d'une tuberculose possible, nous avons voulu pratiquer une injection de tuberculine, mais le malade s'y est absolument refusé et a quitté instantanément notre service.

Force nous est donc de demeurer, à cet égard, dans l'incertitude.

Suivant nous, contrairement à notre première impression, l'ensemble symptomatique présenté par ce sujet est en désaccord avec l'hypothèse d'une syphilis aussi bien qu'avec celle d'une tuberculose et nous en venons à celle d'une *maladie tropicale de nature inconnue* que nous avons formulée lors de notre première présentation.

Nouvelle note sur les syphilides secondaires subordonnées à l'action de voisinage du chancre induré.

Par M. HALLOPEAU.

Voici de nouveau le nommé D..., porteur d'une vaste syphilide à la partie inférieure de l'abdomen ; elle a évolué depuis la dernière séance : pâlissant dans sa partie centrale et s'affaissant, elle s'est étendue verticalement, de telle sorte qu'elle mesure aujourd'hui environ 5 centimètres et demi sur 10; de plus, on voit aux deux extrémités de l'ovale qu'elle représente des papules qui témoignent d'un processus de prolifération locale.

Pour bien établir que ces faits ne sont pas rares, nous présentons ce nouveau malade chez lequel de larges et profondes ulcérations se sont développées sur le gland, consécutivement à un chancre induré et concurremment avec une éruption de roséole et de papules discrètes.

L'accident initial a débuté vers le 6 avril ; il a laissé à sa suite une induration profonde en forme de pastille sur la partie antérieure du fourreau; les ulcérations actuelles se sont produites vers le 16 mai ; on en distingue 3 dont 2 sont confluentes : la plus volumineuse mesure environ 25 millimètres transversalement sur 15 verticalement. Les adénopathies inguinales existent avec leurs caractères classiques. L'éruption de roséole est presque éteinte ; il subsiste sur le tronc un petit nombre de papules lenticulaires.

Ce cas est le sixième de même nature que nous montrons à la Société : il y a bien évidemment là relation de cause à effet.

M. QUEYRAT. — Je crois que l'observation de M. Hallopeau s'accorde avec ce que nous regardons comme des chancres successifs.

M. A. FOURNIER. — Je préfère la conception de M. Queyrat, et je regarde ces accidents comme des chancres successifs.

M. HALLOPEAU. — J'ai vu plusieurs fois des accidents ulcéreux graves au voisinage du chancre induré ; ces accidents n'avaient nullement l'apparence de chancres indurés; néanmoins, je tiendrai le plus grand compte des objections qui viennent de m'être faites et je communiquerai dans la prochaine séance les résultats de mes nouvelles recherches à ce sujet.

Allocution du Président à propos de la mort de M. le Dr Mauriac.

MESSIEURS,

J'ai le triste devoir de vous annoncer la mort de l'un des membres de notre Société.

M. le Dr Mauriac a été emporté, ces derniers jours, par une maladie qui le tenait depuis longtemps éloigné de nous.

Je n'ai pas à vous dire quel a été le collègue dont nous déplorons la perte. Chacun sait quel rang il tenait dans la syphiligraphie contemporaine. Chacun sait quel nombre considérable de mémoires, de travaux, de leçons, de publications de tout ordre il a produit. Chacun connaît ces deux gros volumes qu'il a consacrés à l'étude de la syphilis primaire, secondaire, tertiaire, et de l'hérédo-syphilis.

Toutes ces publications lui ont valu la très légitime renommée dont il jouissait parmi nous et à l'étranger.

M. Mauriac a été pendant de longues années médecin de l'hôpital Ricord, et là aussi il s'est fait connaître par un enseignement très estimé.

Il était président d'honneur de notre Société.

En conséquence, j'obéis à la tradition, non moins qu'au sentiment de tous, en déclarant levée la séance d'aujourd'hui, cela en signe de deuil et comme hommage rendu à une vie doublement laborieuse et digne, partagée qu'elle fut entre la science et les devoirs hospitaliers.

Le Secrétaire,

LENGLET.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Parasitologie de la syphilis.

Communication préliminaire sur la présence de spirochætes dans des produits syphilitiques et dans des papillomes (Vorläufiger Bericht über das Vorkommem von Spirochæten in syphilitischen Krankheitsproducten und bei Papillomem), par F. Schaudinn et E. Hoffmann. *Arbeiten aus dem Kaiserliche Gesundheitsamte*, 1905, t. XXII, f. 2, p. 527.

S. et H. attirent l'attention sur des microorganismes du genre spirochæte qu'ils ont trouvés chez les syphilitiques, non seulement à la surface des éléments éruptifs, mais encore dans la profondeur des tissus, dans les ganglions lymphatiques.

On peut observer ces spirochætes à l'état vivant, ou bien les colorer après fixation de 10 minutes par l'alcool; on en distingue alors deux formes : l'une très réfringente, d'aspect trapu, aux spires larges, se colorant par les réactifs courants, c'est le *spirochæte refringens*; l'autre moins réfringente, à spires plus étroites et très serrées, se colorant faiblement par les couleurs d'aniline, mais se colorant bien par la solution d'éosine-azur de Giemsa (1) c'est le *spirochæte pallida.*

La longueur de ces spirochætes va de 4 à 10 μ, en moyenne 7 μ, inférieure, par conséquent, à celle des spirilles de la bouche et des spirilles d'Obermeier. L'épaisseur serait au maximum de 0,50 μ, le nombre des spires varie de 3 à 12. Conservés dans l'eau physiologique, les spirochætes gardent leurs mouvements pendant plusieurs heures.

S. et H. ont observé le spirochæte pallida dans les lésions syphilitiques suivantes :

1° Syphilide papulo-squameuse (2 mois et demi après le chancre).

2° Papule (3 mois et demi après le chancre).

3° Papule lenticulaire excisée (3 mois et demi après le chancre).

4° Papule érosive (4 mois après le chancre).

5° Chancre induré et ganglion collatéral extirpés (datant de 7 à 8 semaines).

(1). G. Giemsa. Simplification et perfectionnement de ma méthode au bleu azur-éosine, pour la coloration de la chromatine, d'après Romanowsky-Nocht. *Centralblatt f. Bakteriologie* I, Origin, t. XXXVII, 1904, p. 308-311. La solution existe toute faite chez Grübler, sous le nom de « Giemsasche Lœsung für die Romanowsky Faerbung ». Pour colorer une préparation où l'on veut rechercher des spirochætes, on opère ainsi :

Fixer le frottis sec à l'alcool éthylique ou plus rapidement (2 à 3 minutes) à l'alcool méthylique. Sécher au buvard.

Diluer, au moment de l'emploi, la solution colorante dans l'eau distillée à 30-40°, à raison de 1 goutte par c. c. d'eau.

Faire agir de 16 à 20 heures. Laver à l'eau. Sécher. Monter au baume.

6° Chancre induré (datant de 5 semaines et demie).
7° Syphilide papulo-érosive anale (6 mois après le chancre).

A noter que, parmi ces malades, un certain nombre avaient déjà été soumis au traitement mercuriel.

Dans une seconde série d'observations concernant cinq syphilitiques, atteints en outre d'affections diverses (balanites, végétations, chancre simple) S. et H. trouvèrent 4 fois le spirochæte pallida, associé dans 3 cas au spirochæte refringens.

Dans un de ces cas (syphilis et végétations), les ganglions lymphatiques contenaient quelques spirochætes pallida isolés.

Enfin, chez une malade non syphilitique, atteinte de blennorrhagie uréthrale et utérine, et de végétations, celles-ci contenaient des spirochætes (spirochæte refringens) en très grand nombre. L. Lesourd.

Sur la présence de spirochætes dans le suc des ganglions lymphatiques des syphilitiques (Ueber Spirochætenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer), par F. Schaudinn et E. Hoffmann. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 4 mai 1905, n° 18, p. 711-714.

Continuant leurs recherches, S. et H. se sont efforcés de démontrer la présence des spirochætes (spirochæte pallida) dans la profondeur des tissus des syphilitiques, dans les ganglions lymphatiques inguinaux, situés loin de la lésion primitive. Dans les deux cas mentionnés dans le précédent travail, ils avaient pu extirper le ganglion entier ; dans six cas nouveaux, ils ont examiné le suc ganglionnaire obtenu par ponction aspiratrice. Sur ce total de huit cas, dans deux l'examen fut pratiqué 3 mois et demi à 4 mois après le début de l'infection ; dans les six autres, le chancre primitif datait de 4 semaines et demie à 8 semaines, et les malades ne présentaient encore aucun phénomène secondaire.

Dans les huit cas, qu'il s'agisse de préparations faites avec de la pulpe ou du suc ganglionnaire, S. et H. ont trouvé un nombre variable de spirochætes très mobiles, longs et minces, effilés aux extrémités, mesurant de 4 à 14 μ de long sur 1/4 de μ de large, et présentant de 6 à 14 tours de spire. Ces caractères, joints à la difficulté que l'on éprouvait à les colorer, identifiaient ces spirochætes au type précédemment décrit par Schaudinn et Hoffmann sous le nom de spirochæte pallida.

En terminant, S. et H. se contentent de signaler la présence du sp. pallida dans les tissus syphilitiques, mais se gardent bien d'en tirer une conclusion ferme, quant au rôle étiologique possible de ces microorganismes. L. L.

Recherches microbiologiques sur la syphilis, par E. Metchnikoff et E. Roux. *Bulletin de l'Académie de médecine*, mai 1905, p. 468.

M. et R. ont pu retrouver le spirochæte pallida de Schaudinn dans les productions spécifiques de singes inoculés avec de la syphilis humaine : chez 4 des 6 singes examinés à cet effet, le résultat des recherches a été positif. Il s'agissait d'un chancre de la verge chez un chimpanzé, et de lésions primaires développées sur la peau des arcades sourcilières d'un papion et de deux macaques Les spirochætes étaient en assez petite quantité, mais présentaient les caractères du spirochræte pallida décrits par Schaudinn.

M. et R. ont également recherché chez six hommes le sp. pal-

lida dans les produits de raclage de papules secondaires toutes récentes : dans quatre cas les parasites ont pu être retrouvés, mais jamais à l'état vivant.

D'après M. et R., on peut employer pour colorer les spirochætes, non seulement le mélange de Giemsa, mais encore celui de Marino qui aurait l'avantage de les colorer plus rapidement, sinon aussi bien. (Voir pour la description de ce dernier procédé F. Marino. Coloration des protozoaires et observations sur la neutrophilie de leur noyau. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 761.)

Des recherches de contrôle pratiquées avec les produits de raclage de différentes dermatoses, n'ont jamais montré de spirochætes. L. L.

Sur la présence de spirochætes dans les organes internes d'un enfant syphilitique (Ueber das Vorkommen von Spirochæten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes), par A. Buschke et Fischer. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 18 mai 1905, n° 20, p. 791 ; et 25 mai 1905, n° 21, p. 839.

Un enfant âgé de huit semaines succombe au cours d'accidents de syphilis héréditaire. Le cadavre, mis immédiatement dans une glacière, présente à l'autopsie un parfait état de conservation. L'examen macroscopique des viscères aboutit à la constatation des lésions suivantes : œdème pulmonaire, rhinite intense, induration de la rate, néphrite hémorrhagique, foie silex.

On fait des frottis avec les parties profondes de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques et des autres tissus. Coloration par le procédé de Giemsa.

Dans le foie et dans la rate, on ne trouve d'autres microorganismes que des spirochætes, très nombreux surtout dans les frottis de la rate ; par contre, on ne réussit à révéler la présence de spirochætes ni dans le suc des ganglions, ni dans celui des papules excisées.

Enfin des recherches de contrôle pratiquées sur la rate d'enfants non syphilitiques ont toujours montré l'absence de spirilles.

Dans leur seconde note, B. et F. annoncent qu'ils ont pu découvrir des spirochætes typiques dans une préparation de sang prélevée *durant la vie* chez l'enfant en question.

B. et F. se défendent énergiquement contre la conclusion que l'on serait tenté de tirer de ce fait, jusqu'à présent unique, de la présence des spirochætes dans les organes internes et surtout dans le sang d'un syphilitique.

B. et F. ont communiqué à la Société de médecine berlinoise (24 mai 1905) leurs premières recherches ; au cours de la discussion qui suivit, Thesing émit l'opinion que le sp. pallida n'était qu'un champignon développé dans le réactif du Giemsa et montra des préparations de ce réactif qui contenaient de nombreux microbes et des spirochætes. Cette opinion fut aussitôt combattue par Plehn et par Schaudinn et Hoffmann qui objectèrent que, si les spirochætes provenaient du liquide colorant, il était bien extraordinaire qu'on ne les eût rencontrés jusqu'ici que dans les produits syphilitiques. L. L.

Syphilis congénitale et spirochæte pallida de Schaudinn, par C. Levaditi. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 20 mai 1905, p. 845.

Dans un premier cas de pemphigus syphilitique palmaire et plantaire chez un enfant de huit jours, L. découvre dans le liquide des bulles, et

surtout dans le produit de raclage du fond des lésions, des spirilles identiques à ceux décrits par Schaudinn. Dans les produits de raclage les spirochætes très nombreux sont disposés en amas.

La seconde observation concerne un nourrisson de trois mois, mort à la suite d'accidents syphilitiques congénitaux. La rate, le poumon et surtout le foie contiennent des spirochætes. Ce dernier organe est farci du parasite, ce qui se comprend si l'on tient compte de l'infection du fœtus par la voie placentaire. L. L.

Sur la présence du spirochæte chez un enfant syphilitique héréditaire, par P. SALMON. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 20 mai 1905, t. LVIII, p. 883.

Chez un nouveau-né vivant, le grattage d'une bulle de pemphigus a permis à S. de retrouver en abondance des spirochætes pallida ; sur les préparations les parasites se montraient à l'état de pureté. Ni dans le sang, ni dans le mucus nasal l'auteur n'a pu déceler de spirochætes. L. L.

Recherches sur le spirille de Schaudinn dans les accidents tertiaires, par JACQUET et SEVIN. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1905, p. 420.

J. et S. ont recherché le spirochæte pallida par la méthode de Marino dans des préparations faites avec différents produits de syphilis tertiaire : suc provenant de gommes ramollies, à la période de crudité, etc. Toutes ces recherches ont été négatives. L. L.

Sur la valeur étiologique du spirochæte pallida (Ueber die ätiologische Bedeutung der Spirochæta pallida), par KRAUS. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 26 mai 1905 ; *Wiener klinische Wochenschrift*, 1er juin 1905, nº 22, p. 592.

K. insiste sur la nécessité de faire un grand nombre de préparations des tissus dans lesquels on veut rechercher les spirochætes, les microorganismes étant le plus souvent très irrégulièrement et inégalement répartis sur les préparations.

K. a presque constamment constaté la présence des spirochætes dans les tissus syphilitiques et là seulement ; il n'en a pas rencontré dans ses recherches de contrôle. « On peut, avec une grande vraisemblance, conclut-il, considérer le spirochæte comme l'agent causal de la syphilis. »

A la suite de cette communication un certain nombre de membres de la Société ont pris la parole :

PALTAUF rappelle que, d'après Schaudinn, les spirochætes ne sont pas des bactéries mais bien des protozoaires, et représentent une forme d'involution d'un parasite sanguin. Or, jusqu'ici on ne connaissait les trypanosomes et les spirochætes que comme parasites du sang, et on ne les savait pas capables de produire du tissu de granulation.

La découverte de Schaudinn a donc une importance générale très grande.

R. VOLK a recherché les spirochætes chez 31 malades du service du professeur Lang : 14 étaient atteints de chancres ou d'accidents secondaires syphilitiques. Dans la grande majorité des cas, V. put retrouver des spirochætes ; mais il fallait dans certains cas examiner 4 et 5 préparations

avant d'en trouver un seul. Dans ces 14 cas, le suc ganglionnaire retiré par ponction fut examiné : une fois seulement l'auteur y découvrit le spirochæte pallida.

Les recherches furent négatives dans les 17 cas de contrôle ; il s'agissai de malades non syphilitiques atteints d'affections vénériennes diverses : balano-posthites, papillomes, blennorrhagie, etc.

LIPSCHUTZ, et enfin OPPENHEIM apportent des résultats analogues. L. L.

Les spirochætes de Schaudinn et Hoffmann et les formes évolutives de l'hémoprotiste de la syphilis, par R. HORAND. *Lyon medical*, 4 juin 1905, n° 23, p. 1223.

H. rappelle les travaux qu'il a antérieurement publiés sur un « hémoprotiste, agent pathogène de la syphilis » (*Lyon médical*, 21 février 1904) ; les spirochætes décrits par Schaudinn seraient identiques à l'une des formes d'involution de cet hémoprotiste. L. L.

Recherches sur la présence du spirochæte de Schaudinn et Hoffmann dans les productions syphilitiques (Untersuchungen über die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochätenbefunde in syphilitischen Krankheitsprodukten), par WECHSELMANN et W. LŒVENTHAL. *Medizinische Klinik*, 1905, n° 26.

W. et L. insistent tout d'abord sur la difficulté de la recherche des spirochætes, à cause de leur distribution irrégulière dans les préparations examinées. Ils étudient ensuite la morphologie du spirochæte pallida, et, comme ils ont trouvé dans certains cas des spirochætes très courts (3 à 4 μ de long seulement), ils se demandent si le spirochæte décrit par Schaudinn n'est pas formé de la réunion de plusieurs microorganismes.

Des examens ultramicroscopiques ne leur ont pas permis de trancher la question. L. L.

Sur la dénomination de l'agent présumé de la syphilis, par P. VUILLEMIN. *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 5 juin 1905, t. CXL, n° 23, p. 1567.

V. regrette que l'agent probable de la syphilis ait été présenté par Schaudinn sous un nom qu'il ne saurait garder.

Le genre spirochæte est un type de bactérie parente des algues. Le spirochæte pallida au contraire est justement rattaché par Schaudinn lui-même aux protozoaires, et V. propose de donner le nom de spironema aux protozoaires spiralés à bouts aigus : le spirochæte pâle deviendrait le spironema pallidum. L. L.

Syphilis congénitale et spirochæte pâle de Schaudinn, par LEVADITI, NOBÉCOURT et DARRÉ. *Société de biologie*, 18 juin 1905.

L., N. et D. ont observé, dans le service de M. Hutinel, un nourrisson hérédo-syphilitique, qui présentait du pemphigus, des papules, des fissures péribuccales, du coryza.

Or, tandis que l'examen microscopique a révélé la présence de nombreux spirochætes au niveau des bulles de pemphigus, il a été impossible, malgré des recherches minutieuses, d'en déceler dans les divers viscères (foie, poumon, rein, rate, moelle osseuse). Il faut ajouter que l'on ne pouvait constater aucune lésion syphilitique des viscères, dont la plupart contenaient en abondance du streptocoque. L. L.

Spirochætes dans la syphilis (Spirochætae in syphilis), par E. J. Mc Weeney. *British medical journal*, 10 juin 1905, p. 1262.

Mc W. a constaté la présence de spirochætes pallida dans les 9 cas de lésions de la vulve et de la bouche incontestablement syphilitiques, primaires et secondaires, qu'il a examinés.

Par contre, il ne l'a pas rencontré dans une ulcération tertiaire du palais, ni dans une vaginite muco-purulente non ulcéreuse.

Il conclut qu'il n'est « pas du tout improbable » que le spirochæte ait des relations étiologiques avec la syphilis ; mais qu'il serait très important de le rechercher dans les lésions situées profondément en dehors de la zone superficielle de contamination, et d'établir son absence dans les ulcérations non syphilitiques des organes génitaux. Il est possible que les lésions tertiaires et les formes congénitales de syphilis soient dues à des intoxications chroniques, provoquées par les produits de désassimilation du spirochæte. G. T.

Syphilis et paralysie générale.

Quelques propos sur la paralysie générale de la syphilis, par A. Fournier. *Académie de médecine*, 21 février 1905. (Discussion par Raymond, Joffroy, Lancereaux, Cornil, Hallopeau, Motet. *Académie de médecine*, 7, 14, 28 mars, 11 et 18 avril 1905).

Sur 112 observations de malades de ville suffisamment précises pour être utilisées, F. a relevé l'invasion de la paralysie générale 1 fois vers la fin de la troisième année de la syphilis, 3 fois au cours de la quatrième année, 7 fois au cours de la sixième, 8 fois au cours de la septième, 10 fois au cours de la huitième, 10 fois au cours de la neuvième, 15 fois au cours de la dixième, 12 fois au cours de la onzième, 11 fois au cours de la douzième, 5 fois au cours de la treizième, 7 fois au cours de la quatorzième, 6 fois au cours de la quinzième, 2 fois au cours de la seizième, 2 fois au cours de la dix-septième, 5 fois au cours de la dix-huitième, 3 fois au cours de la dix-neuvième, 2 fois au cours de la vingtième, 2 fois au cours de la vingt-troisième, 1 fois au cours de la vingt-quatrième.

Il résulte donc de cette statistique que, dans 65 p. 100 des cas, la paralysie générale débute de la sixième à la douzième année de la syphilis, ce qui contraste avec la syphilis cérébrale proprement dite, laquelle peut apparaître dès la première année de l'infection et dont les deux tiers des cas s'observent dans ses cinq premières années.

Sur ces 112 malades, F. a rencontré constamment la syphilis ; presque constamment le traitement antisyphilitique avait été insuffisant ; 15 fois seulement il y avait des causes prédisposantes ou adjuvantes (8 fois de surmenage nerveux, 5 fois l'alcoolisme, 3 fois de grands excès vénériens, 2 fois seulement une hérédité nerveuse bien accentuée). Il en résulte que les causes qui, théoriquement, semblent prédisposer à la paralysie générale y conduisent bien souvent, mais n'y conduisent pas toujours et nécessairement.

En réalité, dans la presque totalité des cas, on ne peut déterminer pourquoi un syphilitique devient paralytique général. Sur 82 cas de paralysie générale dans lesquels l'évolution de la syphilis était bien connue, 3 fois

seulement elle s'est traduite par divers accidents tertiaires, 8 fois par des accidents tout au plus moyens, 69 fois uniquement par des accidents légers.

Sur 79 cas, dont le traitement a été noté soigneusement, il a été véritablement sérieux 4 fois, moyen 12 fois, prolongé pendant un an environ 16 fois, inférieur à un an 43 fois, absolument nul 1 fois.

Il résulte de ces faits que la paralysie générale est peu fréquente quand la syphilis a été bien traitée ; mais que néanmoins on n'est pas sûr de l'éviter même avec un traitement très énergique.

Le traitement mercuriel est sans effet sur la paralysie générale, lorsqu'elle s'est déclarée ; plusieurs médecins l'ont même déclaré dangereux.

Si le traitement mercuriel n'est pas une sauvegarde absolue contre la syphilis, il est encore le moyen préventif le meilleur à lui opposer. Pour avoir une valeur réelle, il doit être longuement et méthodiquement poursuivi. En raison de l'apparition fréquente de la paralysie générale à la sixième et à la dixième année de la syphilis, F. pense qu'un traitement mercuriel préventif est utile vers la cinquième année d'une part et vers la septième ou la huitième d'autre part.

En outre du traitement spécifique, il faut remplir les indications fournies par l'examen général du malade, et spécialement par l'état de son système nerveux : interdire le surmenage nerveux, cérébral ou spinal sous ses différents modes, prescrire une hygiène générale appropriée, et au besoin recourir à une médication convenable, principalement à l'hydrothérapie.

Raymond est d'accord avec Fournier sur l'importance de la syphilis comme cause de la paralysie générale, sur la date d'apparition de celle-ci par rapport à la contamination syphilitique, sur son début à la suite de syphilis très ordinairement bénignes en apparence et surtout non convenablement traitées, enfin sur l'impuissance radicale du traitement antisyphilitique à enrayer la maladie, voire même sur les dangers pour les malades d'une médication intensive, mercurielle ou iodurée. Mais il attache beaucoup plus d'importance à l'influence de l'hérédité, laquelle a d'ailleurs un grand rôle dans la pathogénie du tabes : la paralysie générale se développe d'habitude sur des terrains préparés, moins par l'hérédité psychonévropathique, que par l'hérédité de moindre résistance du cortex cérébral : ces prédisposés sont le plus généralement des émotifs, avec troubles vasomoteurs presque permanents, que certains aliénistes appellent des congestifs et qui sont en fait souvent des arthritico-nerveux.

La clinique démontre la fréquence, on pourrait presque dire la constance — en tenant compte des cas où les antécédents sont difficiles à recueillir — de la syphilis chez les paralytiques généraux. L'anatomie pathologique en montre également le rôle en faisant voir, dans certains cas, la coïncidence des lésions caractéristiques de la syphilis cérébrale et de celles de la paralysie générale sur le même cerveau.

Si on parvenait à supprimer la syphilis et l'alcoolisme, du même coup on supprimerait le plus grand nombre des maladies nerveuses, et en particulier le tabes et la paralysie générale.

Joffroy n'admet pas les noms de « paralysie générale de la syphilis », de « paralysie générale syphilitique », parce qu'ils consacrent une erreur ou

prêtent à une équivoque dangereuse au point de vue thérapeutique. La paralysie générale et la syphilis sont deux affections distinctes, de nature différente. On peut observer la paralysie générale chez les syphilitiques, mais il n'y a pas de paralysie générale syphilitique. Rien ne distingue la paralysie générale qui serait syphilitique de celle qui ne le serait pas.

Depuis une quarantaine d'années, Esmarch, Jessen, Hildenbrand, Kjelberg, etc., constatant la fréquence de la syphilis chez leurs malades, ont émis l'opinion que la paralysie générale avait son origine dans la syphilis.

On ne peut nier que la syphilis soit plus fréquente dans les antécédents des paralytiques généraux que dans ceux des autres aliénés : cela signifie seulement que la syphilis favorise l'éclosion de la paralysie générale, mais nullement que celle-ci soit de nature syphilitique.

La fréquence de la paralysie générale dans un pays n'est nullement proportionnelle à celle de la syphilis : elle est très rare en Bosnie-Herzégovine, au Japon, en Afrique, en Extrême-Orient où la syphilis est très fréquente.

Les lésions tertiaires sont rares chez les paralytiques généraux ; elles guérissent d'ailleurs très bien par le traitement mercuriel qui n'améliore en rien la paralysie générale.

Les statistiques de Fournier montrent que la paralysie générale débute à une époque variable de la syphilis : ordinairement entre la 6e et la 12e année, mais aussi entre la 3e et la 24e année. Comme les premières phases de la paralysie générale peuvent passer inaperçues, il est possible que, dans les cas où elle a semblé débuter à la 3e année, elle ait en réalité débuté en même temps que la syphilis ou même avant elle.

L'influence du traitement de la syphilis sur le développement ultérieur de la paralysie générale ne paraît pas nette, car il y a beaucoup de paralytiques généraux dont la syphilis a été bien soignée. En réalité, le traitement antisyphilitique n'empêche pas plus la paralysie générale qu'il ne la guérit.

L'existence antérieure de la syphilis ne prouve pas qu'elle soit la cause de la paralysie générale et, de même que celle-ci peut se développer chez un sujet non syphilitique, elle peut aussi se développer chez un syphilitique en dehors de l'action de la syphilis.

Jamais J. n'a vu le mercure améliorer des paralytiques généraux. Aussi le repousse-t-il soit comme traitement curatif, soit comme traitement prophylactique de la paralysie générale. Le traitement mercuriel intensif peut même être nocif pour les paralytiques généraux.

Raymond attribue la rareté de la paralysie générale en Algérie, en Chine, au Japon, etc., à ce que la syphilis ne suffit pas à créer la paralysie générale, mais que celle-ci nécessite un terrain particulier. Il y a là une question de races et les indigènes qui sont atteints de paralysie générale sont ceux qui ont adopté les vices de la civilisation, en particulier l'alcoolisme.

L'anatomie pathologique montre très souvent sur les cerveaux de paralytiques généraux des lésions franchement syphilitiques, qu'on ne constate qu'en coupant le cerveau en série et en étudiant tous les vaisseaux et tous les sillons qui séparent les circonvolutions.

Hallopeau croit à l'origine syphilitique de la paralysie générale. Il pense que, pour la produire, la syphilis n'agit pas par ses toxines, mais provoque la formation de petits syphilomes localisés dans la pie-mère ou à la surface des circonvolutions et déterminant secondairement, chez les sujets prédisposés, l'inflammation diffuse de la surface encéphalique. Il la considère comme une deutéropathie, provoquée le plus souvent par la syphilis, mais pouvant aussi se développer sous l'influence d'autres causes.

Il pense que, comme pour le tabes, un traitement intensif doit pouvoir intervenir efficacement, non comme moyen curatif, mais comme moyen prophylactique. Le traitement mercuriel doit être prolongé tardivement. Pour lui, le traitement de la syphilis doit durer au minimum 4 ans, pendant lesquels il est continu, se composant de séries de 2 mois de mercurialisation, de préférence par les frictions ou les injections d'huile grise suivies d'un mois de traitement par l'iodure, et ainsi de suite. En outre, il est bon de recourir aux cures à termes tardifs préconisées par Fournier. Comme la paralysie générale peut débuter tardivement, il faut en rechercher les phénomènes précurseurs pour pouvoir les combattre par le traitement dès qu'ils apparaissent.

Lancereaux, qui a admis autrefois que la paralysie générale pouvait être syphilitique, ne le croit plus : il y a des cas où des lésions syphilitiques simulent la paralysie générale, mais alors on ne trouve pas la lésion caractéristique de la périencéphalite diffuse.

Le critérium des manifestations de la syphilis se trouve uniquement dans les caractères macroscopiques et histologiques, et dans l'évolution de la lésion anatomique.

La statistique ne peut résoudre la question de la nature syphilitique de la paralysie générale : comme il y a des paralytiques généraux qui n'ont jamais eu d'accidents syphilitiques, il en résulte que la paralysie générale ne peut être syphilitique.

Les lésions tertiaires de la syphilis ont pour caractères d'être circonscrites, uniques ou multiples, avec tendance naturelle à la résorption. Au contraire, les lésions de la paralysie générale, si elles se développent aux dépens de la névroglie et autour des petits vaisseaux comme celles de la syphilis, sont continues et étendues et tendent vers une organisation définitive, sans jamais parvenir à une résorption naturelle.

L'absence ou la rareté de la paralysie générale dans un grand nombre de régions où la syphilis est fréquente, l'inefficacité du traitement antisyphilitique, viennent à l'appui de cette opinion que la paralysie générale n'est pas une manifestation syphilitique.

Raymond rappelle l'extrême rareté de la paralysie générale chez les religieux, ce qui vient à l'appui de la théorie qu'il soutient, du rôle de la syphilis dans l'étiologie de cette maladie.

Au sujet de l'anatomie pathologique, il rappelle l'existence de lésions syphilitiques dans le cerveau des paralytiques généraux, lésions du type de la gomme ou de l'artérite, reliées par toutes les transitions possibles avec la sclérose simple. La méningite préparatoire du tabes et de la paralysie générale est prouvée par la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Motet pense qu'il est des affections cérébrales à forme de paralysie géné-

rale dépendant de la syphilis, mais qui ne sont pas la paralysie générale. Il admet que la syphilis est au seuil de la paralysie générale dans le plus grand nombre des cas, mais qu'il en reste un nombre très important encore où elle n'intervient pas.

La paralysie générale est une lésion d'origine vasculaire : la syphilis est, par des localisations vasculaires cérébrales, l'épine autour de laquelle la méningo-encéphalite s'est développée, de même qu'elle peut avoir pour origine des lésions d'origine alcoolique.

Cornil montre les différences profondes qui séparent, au point de vue anatomique, les lésions de la paralysie générale de celles de la syphilis.

Les gommes du cerveau et des méninges, de volume variable, caractéristiques à l'œil nu, caséeuses à leur centre, sont formées de petites cellules, pressées les unes contre les autres.

L'artérite syphilitique cérébrale est aussi constituée par des nodosités limitées, envahissant les trois tuniques du vaisseau.

Les lésions de la paralysie générale, diffuses, portant sur la pie-mère et l'écorce cerébrale, généralisées aux deux hémisphères cérébraux, sont constituées par l'envahissement leucocytaire des gaines périvasculaires, par des lésions du tissu cortical du cerveau, avec disparition de la myéline des fibres tangentielles, atrophie et disparition des cellules nerveuses, etc.

Il y a lieu d'étudier à nouveau les faits dans lesquels on a cru voir une coïncidence sur le même cerveau de lésions syphilitiques et de paralysie générale, car ils prêtent à la discussion et pourraient bien n'être ni de la paralysie générale, ni des gommes syphilitiques.

On peut admettre que la paralysie générale reconnaît dans son étiologie la syphilis, de même qu'elle peut résulter d'émotions, de surmenage intellectuel, ou de l'hérédité chez des sujets qui n'ont jamais eu la syphilis.

Raymond reconnaît avec Cornil qu'il y a des différences profondes entre les lésions de la paralysie générale et les lésions syphilitiques proprement dites ; mais on ne peut nier la coexistence de ces deux lésions sur un même cerveau : il l'a observée d'une façon indéniable et cette coexistence est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

Fournier s'étonne que l'existence de la paralysie générale de la syphilis ait été contestée. Il la considère comme démontrée par les arguments suivants : fréquence extrême des antécédents de syphilis chez les paralytiques généraux, nombre considérable des sujets syphilitiques aboutissant à la paralysie générale, rareté extrême de la paralysie générale chez la femme, rareté relative dans les campagnes, chez les ecclésiastiques, les religieux, les quakers, etc., fréquence bien plus considérable d'antécédents de syphilis chez les paralytiques généraux que chez les autres aliénés, association commune de la paralysie générale avec le tabes, existence incontestable d'une paralysie générale juvénile issue de l'hérédité syphilitique, ce dernier argument ayant une importance plus considérable que les autres, parce que chez ces sujets la syphilis peut seule expliquer la paralysie générale, l'alcoolisme, le surmenage et les autres causes nerveuses ne pouvant être invoqués en raison de l'âge des malades.

L'importance de la syphilis comme cause de la paralysie générale est d'ailleurs généralement admise aujourd'hui : ce qui reste à prouver bien

plutôt, c'est l'existence de paralysies générales produites par l'alcoolisme seul, par le surmenage pur et simple, par la seule hérédité, c'est l'existence de lésions congénitales des centres nerveux prédisposant à la paralysie générale.

Lancereaux a récusé la valeur démonstrative de la statistique; on ne peut cependant nier son importance quand elle montre 90 fois sur 100 la connexion de la paralysie générale avec la syphilis, quand elle montre la progression de fréquence éminemment croissante de la paralysie générale syphilitique depuis qu'on a appris à rechercher la syphilis dans les antécédents des malades. D'ailleurs la proportion de 90 p. 100 d'antécédents syphilitiques chez les paralytiques généraux est exactement celle que fournit la recherche de ces antécédents chez les sujets atteints d'une lésion indubitablement syphilitique, la gomme du voile du palais, ou chez les tabétiques. Aussi nombre de médecins pensent-ils que la paralysie générale est toujours d'origine syphilitique.

Il n'est pas possible d'indiquer, comme le demande Joffroy, les caractères qui distinguent la paralysie générale syphilitique de la paralysie générale non syphilitique, parce que ce que l'on a toujours décrit sous le nom de paralysie générale est précisément la paralysie générale syphilitique.

Joffroy a nié l'influence prophylactique du traitement mercuriel sur la paralysie générale et semble même accuser le traitement mercuriel de favoriser le développement de la paralysie générale : les statistiques de F. lui montrent que, sur 100 paralysies générales observées chez les syphilitiques, 95 se sont produites à la suite de syphilis insuffisamment traitées et 5 après des traitements sérieux.

Le mode de traitement que F. a proposé dans sa communication ne réduit pas, contrairement à ce qu'a dit Hallopeau, la cure à 2 ans : elle reste de 4 ans, mais en 3 tronçons, l'un de 2 ans, deux autres de 1 an vers la 4e et la 5e année, le dernier dans la 7e ou 8e. D'ailleurs, cette modification au traitement usuel n'est qu'un essai, et il sera abandonné si l'expérience lui reconnaît quelque inconvénient.

Joffroy reconnaît la grande fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux; il n'en est pas moins vrai que la syphilis est une maladie et la paralysie générale une autre.

La rougeole, l'alcoolisme ont une influence bien connue sur la genèse de la tuberculose, et cependant la tuberculose est une maladie différente de la rougeole et de l'alcoolisme.

L'argument en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale, tiré des antécédents héréditaires de syphilis chez les sujets atteints de paralysie générale juvénile, n'est pas aussi probant que le croit Fournier : l'existence de la syphilis chez les parents ne prouve pas que les enfants soient syphilitiques et si vraiment cette paralysie générale infantile est, dans presque tous les cas, une sorte de syphilis héréditaire du système nerveux, on ne s'explique comment elle n'est pas fréquente dans les régions africaines ou orientales où la syphilis est si répandue; l'étiologie de la paralysie générale juvénile est à reviser tout entière en tenant compte de l'alcoolisme des parents et peut-être de l'existence d'autres intoxications chez ceux-ci.

Il n'est pas douteux qu'on rencontre parfois des lésions syphilitiques sur des cerveaux de paralytiques généraux ; mais ce n'est pas une preuve de la nature syphilitique de la paralysie générale ; c'est une simple coïncidence, le paralytique général ayant bien le droit, quand il est syphilitique, de faire de la syphilis cérébrale.

On a cité, à l'appui de l'origine syphilitique de la paralysie générale, les résultats négatifs de l'inoculation du virus syphilitique chez des paralytiques généraux, mais la virulence spécifique de la matière employée n'a pas été prouvée scientifiquement, parce qu'il n'a pas été fait d'inoculation avec cette matière chez des sujets témoins. D'ailleurs il y a plusieurs faits authentiques (Garbini, Galiana, Morelli, Keernan) de chancres indurés développés chez des malades déjà atteints de paralysie générale, que Fournier ne considérera sans doute pas comme des cas de réinfection syphilitique.

J. se défend d'avoir voulu accuser le mercure d'avoir fait pénétrer la paralysie générale dans certaines peuplades où elle n'avait pas été constatée auparavant. Chez ces peuplades, la paralysie générale a surgi parce que la civilisation moderne y a pénétré, avec ses modifications dans les occupations, les plaisirs, les boissons, les aliments, etc., et malgré l'intervention de la médication hydrargyrique jusqu'alors inconnue dans ces pays.

Fournier a rapporté une statistique concernant la longueur du traitement suivi par les syphilitiques devenus paralytiques généraux : pour que cette statistique ait une valeur, il faudrait savoir à quel nombre total de syphilitiques correspondent les paralytiques généraux qu'elle comprend et combien, dans ce nombre total ont subi des traitements mercuriels de même longueur que les diverses catégories de paralytiques généraux.

Alors que Fournier reconnaît qu' « avec le mercure et même beaucoup de mercure, on n'est jamais sûr de conjurer la paralysie générale », J., qui considère la syphilis seulement comme une cause adjuvante, estime que le syphilitique qui mène une existence régulière, qui soigne sa syphilis sans orgies de mercure, et se soumet aux règles d'une hygiène assez sévère, a les plus grandes chances pour éviter la paralysie générale.

Hallopeau remarque que, pour tous les orateurs, sauf Lancereaux, les rapports de la syphilis et de la paralysie générale peuvent s'expliquer, comme il l'a proposé, par la localisation périencéphalique de néoplasies provocatrices sur un terrain prédisposé. Cette démonstration a une grande importance au point de vue thérapeutique, parce qu'elle laisse une porte ouverte à une médication prophylactique qui doit être efficace quand elle intervient en temps utile.

Raymond revient sur la coïncidence, sur le même cerveau, de lésions nettement syphilitiques et de lésions non moins caractéristiques de la paralysie générale, coïncidence qu'il faut rechercher en débitant le cerveau en coupes sériées et en examinant par le même procédé tous les vaisseaux de l'encéphale : cette question a été reprise dans ces dernières années ; mais dès 1879 Foville avait signalé des faits de ce genre. La même coïncidence de lésions manifestement syphilitiques s'observe du reste dans le tabes.

S'il existe des paralysies générales autres que celle produite par la syphilis, elles doivent être prodigieusement rares. R. n'a jamais vu, sur un nombre considérable d'alcooliques, de paralysie générale alcoolique.

Les faits de syphilis contractée par des paralytiques généraux ne sont pas probants ; il s'agit peut-être de malades qui n'étaient pas atteints de paralysie générale vraie, et dans certains cas le diagnostic de la lésion considérée comme un chancre était douteux.

Lancereaux maintient que, au point de vue anatomo-pathologique, la lésion de la périencéphalite diffuse ne peut être rattachée à la syphilis.

La fréquence plus grande de la paralysie générale chez les prostituées que chez les femmes du monde tient à leur vie désordonnée, à leurs excès de tous genres, aux mauvais traitements qu'elles subissent. La rareté dans les campagnes, chez les paysans, les prêtres, les religieux, tient à la vie calme, à l'absence de surmenage physique et intellectuel. L'existence de la syphilis chez les parents d'un sujet atteint de paralysie générale juvénile n'est pas une preuve de la nature syphilitique de celle-ci : pour reconnaître syphilitique une lésion osseuse ou cutanée chez un enfant de syphilitique, il faut qu'elle ait les caractères des lésions syphilitiques. Pourquoi agir autrement en présence de la paralysie générale ?

La statistique n'a pas ici une valeur comparable à celle de l'anatomie et de l'histologie pathologiques dont Fournier n'a pas dit un seul mot et qui seules fournissent un critérium certain du déterminisme des manifestations de la syphilis.

Fournier constate avec satisfaction que tous les orateurs, à l'exception d'un seul, ont admis et reconnu la grande fréquence des antécédents de syphilis chez les paralytiques généraux. Il n'y a, avec les autres orateurs, que des différences d'interprétation. F. continue de regarder la paralysie générale comme parasyphilitique.

Il résume quelques arguments qu'il avait laissés de côté et qui sont en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale : les cas de paralysie générale conjugale et familiale dans les ménages et les familles infectées, les cas de paralysie générale développés chez des sujets infectés à la même source syphilitique, l'existence d'accidents syphilitiques non douteux accompagnant la paralysie générale, l'existence chez les paralytiques généraux du signe d'Argyll Robertson que Babinski a rattaché à la syphilis.

Les anatomo-pathologistes qui établissent l'opposition entre les lésions de la syphilis cérébrale et celles de la paralysie générale semblent oublier qu'ils ne connaissent peut-être pas encore toutes les lésions engendrées par la syphilis et qu'ils n'ont pas le droit d'assigner à celle-ci une limite arbitraire, résultant de ce que l'on connaît aujourd'hui. Les arguments qu'on oppose aujourd'hui, au nom de l'anatomie pathologique, à l'origine syphilitique de la paralysie générale, sont exactement ceux qu'on a invoqués contre l'origine syphilitique du tabes et de la leucoplasie.

On ne peut se baser sur ce que ses lésions n'ont pas la spécificité syphilitique pour nier que la paralysie générale soit d'origine syphilitique : on sait en effet que bien des lésions, qui ne sont pas la reproduction exacte, parfaite du tubercule ordinaire, n'en sont pas moins certainement tuberculeuses. Pourquoi ne pourrait-il pas en être de même en matière de syphilis.

En conclusion, la paralysie générale est après le tabes une des plus communes et une des plus graves des affections parasyphilitiques. G. T.

Accidents du traitement mercuriel.

Embolies dues aux injections de mercure dans la paraffine (Ueber Hg. Paraffin-Embolien), par Voss. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 473.

Sur 1,373 sujets ayant reçu 13,671 injections de préparations mercurielles insolubles, V. a observé 15 embolies certaines : 9 chez des femmes et 6 chez des hommes (un de ces derniers a eu deux embolies à peu de distance l'une de l'autre), soit 1 embolie pour 911 injections sur 91 personnes traitées. Suit un court résumé des 15 observations d'embolies.

Dans 9 cas l'embolie est survenue immédiatement ou peu de temps après l'injection, avec de violents accès de toux, dyspnée et points de côté. Dans 4 autres cas, il n'y a eu après l'injection aucun symptôme immédiat, ce n'est que le lendemain ou encore plus tard que les symptômes pulmonaires apparurent, ils présentèrent ensuite en partie les caractères d'une pneumonie lobulaire. Dans ces cas l'élévation de la température est le premier symptôme. Le foyer s'étend ensuite par inflammation interstitielle et se traduit les jours suivants par des symptômes physiquement appréciables. Puisque, comme on l'admet, l'embolie a oblitéré dans ces cas une artère terminale des poumons, cette embolie doit être de gros calibre et par conséquent est à même de produire un foyer lobulaire de pneumonie. Les quintes de toux et les douleurs aiguës caractéristiques dans le côté ou dans le dos ne se manifestent que si l'infarctus occupe le voisinage immédiat de la plèvre et l'irrite. Ces embolies développées dans le voisinage de la plèvre, qui ont naturellement leur siège dans les dernières et les plus fines artères terminales des poumons, sont d'un très petit calibre et, en raison de la très faible proportion de mercure qu'elles renferment, n'exercent pas d'action irritante appréciable sur les parties voisines et n'occasionnent par conséquent pas de symptômes physiques objectifs manifestes. On peut donc déduire des cas de V. deux types cliniques d'embolies, suivant qu'elles occupent la périphérie ou le centre des poumons ; l'élévation de température ayant fait défaut dans deux cas, ne saurait être indiquée comme un symptôme objectif indispensable.

Il n'est pas de mode d'injection qui mette complètement à l'abri des embolies. Elles constituent une complication sans danger. Hervoit avait fait remarquer que « leur pronostic est toujours bénin et elles ne doivent pas constituer un obstacle à la vulgarisation de la méthode ». Heidingsfeld recommande une préparation dont l'emploi rendrait les embolies presque impossibles : elle s'obtient en triturant, jusqu'à extinction parfaite du mercure, parties égales de mercure bidistillé et de lanoline (Liebreich). Injecter une à trois gouttes deux fois par semaine. Il faut, avant l'injection, faire chauffer le mélange à 38° C. A. D.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.


FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

RENÉ DU CASTEL

1846-1905

La mort vient de frapper un nouveau coup dans les rangs de la dermatologie française. Le Dr R. Du Castel, médecin de l'hôpital



Saint-Louis, secrétaire général de la Société française de dermatologie, membre du Comité des *Annales de dermatologie*, a succombé le 29 juin dernier, à l'âge de 59 ans, aux suites d'une maladie qui le tenait éloigné de ses occupations et de son service d'hôpital depuis plus d'un an.

Né à Amiens le 27 février 1846, Auguste-Marie-René Du Castel

appartenait à une vieille famille picarde, qui jouit dans son pays d'une universelle réputation de droiture. Parent de l'un des maîtres les plus estimés et les plus éminents de la médecine parisienne, le Dr J. Bucquoy, il commença à son instigation et sous sa direction ses études médicales et arriva rapidement à l'internat des hôpitaux (27 décembre 1867).

Successivement interne dans les services de M. Hérard, de Tillaux, de Vidal, de Labric, il consacrait sa thèse à l'étude de la mort par accès de suffocation dans la coqueluche.

A cette époque, il semblait devoir se consacrer à la médecine générale : d'abord chef de clinique de Lasègue, puis chef des travaux anatomiques à la clinique de Potain, il s'adonnait aux recherches d'histologie pathologique auxquelles il avait pris goût dans le laboratoire de Cornil et de Ranvier.

Nommé médecin du Bureau central des hôpitaux le 1er juin 1880, il ne tarda pas à prendre un des services de l'hôpital du Midi et dès lors sa voie fut trouvée. La dermatologie et la syphiligraphie, qu'il avait commencé à étudier pendant son internat dans le service de Vidal, le captivèrent; il trouva dans la spécialisation un moyen de diminuer les fatigues professionnelles que ne lui permettaient pas des poussées successives d'appendicite, et lorsque, en 1890, la retraite de Lailler lui offrit une place à l'hôpital Saint-Louis, il y était attendu.

Pendant son séjour à l'hôpital du Midi, Du Castel avait étudié les maladies vénériennes avec un soin tout particulier et y avait inauguré un enseignement très pratique et très clair qui eut un vif succès.

Ses *Leçons cliniques sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme*, réunies ultérieurement en un volume (Paris, 1891), constituent une des meilleures monographies sur ce sujet : les descriptions claires, précises, fouillées des diverses ulcérations génitales resteront comme un des guides les plus sûrs que le médecin puisse trouver pour l'étude du diagnostic de ces affections. Elles dénotent le clinicien avisé, l'observateur attentif, le pathologiste précis.

Du Castel traite dans ces leçons une question sur laquelle il reviendra à plusieurs reprises, celle de la réinfection syphilitique : tout en faisant une large part aux ulcérations tertiaires chancriformes et en reconnaissant qu'elles sont à la base du diagnostic d'un grand nombre de prétendus chancres de récidive, il déclare qu'il existe, contrairement à l'opinion courante en France, des observations probantes de réinfection syphilitique, dans lesquelles l'existence de la deuxième syphilis est prouvée par les accidents secondaires d'infection générale. Il devait lui-même, quelques années plus tard,

faire connaître une observation personnelle qui compte parmi les plus probantes de réinfection syphilitique.

Du séjour de Du Castel à l'hôpital du Midi, datent encore une série de leçons et de communications sur l'angine syphilitique précoce, sur le traitement de la syphilis, sur le traitement de la blennorrhagie et de ses complications. C'est à cette époque que Du Castel eut l'idée du traitement de l'orchite blennorrhagique par le stypage : cette méthode de refrigération, appliquée alors au traitement d'un grand nombre d'affections douloureuses, lui donna des résultats remarquables contre la douleur de l'orchite et amena la résolution de l'inflammation et de l'infiltration épididymaires, beaucoup plus rapidement que tous les autres traitements de l'orchite; elle a constitué un véritable progrès dans la thérapeutique de cette grave complication de la blennorrhagie.

La thérapeutique de la syphilis, dont Du Castel avait expérimenté les divers agents pendant son séjour à l'hôpital du Midi, a été l'objet de plusieurs de ses publications, tant à cette époque qu'ultérieurement. Du Castel l'étudie en médecin, sans se laisser impressionner par la spécificité des grands médicaments antisyphilitiques, ni par l'intransigeance des doctrines courantes : aussi insiste-t-il sur l'importance de l'hygiène chez les syphilitiques, sur la nécessité de leur interdire le surmenage et surtout le surmenage intellectuel. Quant à la direction générale du traitement, comme aucune méthode ne peut se vanter d'amener à coup sûr la guérison de la syphilis, il pense qu'on doit s'efforcer de procurer au malade la plus grande somme de garanties contre les réveils possibles, et, dans l'impossibilité où on se trouve de discerner le syphilitique auquel le traitement sera profitable de celui auquel il sera inutile, qu'il convient, vu l'innocuité de ce traitement, de le prescrire à tous; c'est là un *traitement de précaution*, qui doit, contrairement aux doctrines des opportunistes, être prolongé après la guérison des accidents apparents et dans leurs intervalles.

Lorsqu'il fut devenu médecin de l'hôpital Saint-Louis, Du Castel consacra la plupart de ses publications aux maladies de la peau et à leur traitement.

Elles ont trait aux affections cutanées les plus diverses et embrassent, sous forme de leçons, de présentations aux Sociétés savantes, presque tout l'ensemble de la dermatologie.

Les plus importantes concernent la tuberculose cutanée, sur laquelle Du Castel a publié dans la *Bibliothèque Charcot-Debove*, une monographie très intéressante, où il s'attache à rapprocher les tuberculoses cutanées des tuberculoses viscérales, à montrer les ressemblances et les dissemblances des unes et des autres, les différentes modalités des localisations cutanées.

Un mémoire sur les Tuberculoses de la peau consécutives à la rougeole, publié dans les *Annales de dermatologie* en 1898, a fait connaître une modalité méconnue jusque-là, et cependant très spéciale et très caractéristique de la tuberculose cutanée, et montré comment l'infection rubéolique, qui influence si profondément le processus tuberculeux dans le poumon, le régit aussi, dans son évolution prochaine, lorsqu'il occupe le tégument.

La thérapeutique a toujours été, pour Du Castel, la conclusion de ses travaux. Aussi a-t-il consacré au traitement des affections cutanées plusieurs publications : telle est celle qui a trait au traitement de la trichophytie du cuir chevelu par la chrysarobine (Société française de dermatologie, session de Lyon, 1894) ; telle encore une communication sur l'action bienfaisante de l'acide lactique dans quelques affections prurigineuses faites en 1899 à la Société de thérapeutique, dans laquelle il ouvrait la voie à l'emploi des acides dans les dermatoses prurigineuses liées à des troubles digestifs, méthode qui a trouvé des applications nombreuses; telle encore une série de publications sur l'action des injections de calomel dans les affections cutanées, où il met exactement au point l'action de ces injections dans le lupus et dans quelques autres dermatoses.

Il est regrettable que, par modestie et par méfiance de lui-même, Du Castel n'ait pas fait connaître toutes les ressources de sa thérapeutique très avisée, dans laquelle il mettait en œuvre avec autant de succès les agents pharmaceutiques que les agents physiques : il employait notamment, dans le traitement du lupus, les cautérisations ignées profondes et obtenait ainsi des succès aussi remarquables que durables dans les formes les plus rebelles.

Du Castel devait à sa situation de médecin de l'hôpital Saint-Louis, à ses nombreuses publications, une place très en vue parmi les dermatologistes parisiens.

Dès la fondation de la Société française de dermatologie, il en avait été nommé trésorier. Il y a quatre ans il en était devenu secrétaire général et remplissait ces délicates fonctions à la satisfaction de tous, et pour le plus grand bien de la Société : il y apportait un tact parfait, une inlassable bonne volonté, un dévouement constant.

En 1898, le Comité de rédaction des *Annales de dermatologie* avait été heureux de se l'adjoindre et de s'assurer sa précieuse collaboration et ses avis judicieux.

En 1900, il prenait à l'organisation du IV[e] Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie une part active, dont le signataire de cette notice peut mieux que personne attester l'importance et a conservé la plus sincère gratitude.

Membre et ancien président de la Société de thérapeutique de

Paris, Du Castel avait été nommé, en 1900, membre de l'Académie de médecine dans la section de thérapeutique et de matière médicale.

Il était, seulement depuis 1901, chevalier de la Légion d'honneur.

Il avait, en 1902, présidé la Société médicale des hôpitaux.

En médecine, Du Castel était le type du clinicien accompli, au sens droit, à l'esprit exercé, analysant avec patience et finesse les éléments de ses diagnostics, en exposant avec précision la valeur; thérapeute avisé, il savait se tenir aussi loin des enthousiasmes excessifs que de la routine; dans les discussions des sociétés savantes, il ramenait, d'un seul mot, d'une réflexion judicieuse, la question sur son véritable terrain, dégageait la conclusion avec un remarquable bon sens.

Causeur agréable et enjoué, sa conversation était souvent pointée de quelque ironie, mais de cette ironie qui égaie et jamais ne blesse. Juste envers tous, il s'était acquis de solides amitiés, faites d'affection pour l'homme dévoué et bon, d'estime pour son caractère d'une droiture exemplaire.

Depuis plusieurs mois, il ne se faisait pas d'illusions sur l'avenir qui lui était réservé : il vit venir la mort avec la résignation du chrétien, le courage du philosophe. Elle fut pourtant cruelle, profondément angoissante pour tous ses proches, qui l'adoraient.

Qu'il me soit permis d'offrir ici, au nom du Comité des *Annales de dermatologie*, au nom de tous ceux qui ont eu, dans notre spécialité, l'occasion d'apprécier notre cher et regretté collègue, un respectueux témoignage de sympathie à l'admirable compagne de sa vie, qui a partagé si longtemps et si courageusement ses peines, et l'assurance d'une bien sincère condoléance à ses enfants qui ont eu dans cet homme de bien un si précieux exemple et un guide d'une incomparable sûreté.

GEORGES THIBIERGE.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDES DE VÉNÉRÉOLOGIE EXPÉRIMENTALE

I.

INOCULATION DE PRODUITS SYPHILITIQUES AU BORD LIBRE DE LA PAUPIÈRE CHEZ LES SINGES MACAQUES.

Par MM. les Docteurs

Georges Thibierge et **Paul Ravaut**

Médecin de l'hôpital Broca. Ancien interne lauréat des hôpitaux.

(Travail du Service et du Laboratoire du Dr Thibierge, a l'hôpital Broca.)

(*Planches IX et X.*)

Les syphiligraphes ont depuis longtemps senti le besoin de demander à l'expérimentation sur les animaux la solution des questions que l'observation clinique laisse en suspens.

D'innombrables essais ont été faits pour trouver l'animal réactif de la syphilis.

Roux et Metchnikoff ont, pour la première fois, fait, sur le chimpanzé, la preuve que la syphilis est inoculable aux animaux (1).

Cette expérience capitale mit immédiatement en valeur les résultats de tentatives faites antérieurement (Krebs, Martineau et Hamonic, Sperk, M. et Ch. Nicolle) sur des singes d'espèces inférieures, résultats qui n'avaient pas entraîné la conviction générale, et qui souvent même avaient paru douteux aux auteurs des expériences.

La réaction du chimpanzé à l'inoculation de produits syphilitiques détermine, en effet, une lésion tellement analogue au chancre syphilitique de l'homme que le doute n'était pas permis; au contraire, chez les singes plus éloignés de l'homme, la réaction s'écarte tellement de l'aspect du chancre infectant que le doute est permis et que, pour l'identifier à celui-ci, il faut recourir à des signes tirés de son évolution, qu'il faut surtout tenir compte du chaînon intermédiaire constitué par le chancre du chimpanzé. Dans leurs expériences subséquentes, Metchnikoff et Roux (2) ont d'ailleurs donné la meilleure preuve de la nature de cette réaction en inoculant au

(1) Roux et Metchnikoff. Recherches expérimentales sur les singes anthropoïdes. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, séance du 28 juillet 1903, p. 101.

Metchnikoff et Roux. Études expérimentales sur la syphilis (Premier mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1903, p. 809.

(2) Metchnikoff et Roux. Études expérimentales sur la syphilis (Deuxième mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1904, p. 1.

chimpanzé la lésion obtenue chez les singes inférieurs : ils ont obtenu par cette rétro-inoculation au chimpanzé un chancre typique.

De la sorte s'est trouvée établie sur des bases sûres la réceptivité à la syphilis de diverses espèces de singes, de plusieurs macaques en particulier.

Nous avons, depuis plusieurs mois, entrepris une série de recherches sur la syphilis des macaques (1) : notre but, en les poursuivant, a été non seulement d'étudier la syphilis expérimentale de ces animaux, mais encore de leur donner une application pratique, de trouver enfin un animal qui pût servir de réactif à la syphilis, grâce auquel on pût établir de façon rigoureuse et scientifique le diagnostic dans les cas, si fréquents en pratique, d'ulcérations à caractères ambigus.

Celles des expériences dont nous avions connaissance au début de nos recherches et qui avaient été rapportées avec des détails suffisants avaient eu presque toutes pour sujets, en dehors du chimpanzé dont le prix n'était compatible ni avec nos ressources, ni avec le but que nous proposions, des macaques de deux espèces différentes, le Bonnet chinois (*m. sinicus*) et le Japonais (*m. cynomolgus*).

Ces deux espèces se trouvant assez couramment sur les marchés européens, où ils se vendent à des prix qui permettent d'en mettre un nombre suffisant en expérience, nous les avons adoptées pour nos recherches.

Les résultats que nous avons obtenus diffèrent peu d'une espèce à l'autre, quoique les lésions soient en général un peu plus développées chez le Bonnet chinois que chez le Japonais, toutes choses égales d'ailleurs.

Si ces deux espèces répondaient pour les raisons précédentes, à certains de nos desiderata, elles avaient un grave défaut, c'est que les inoculations n'y produisaient pas constamment un résultat positif.

Ch. Nicolle (2) rapporte bien 3 inoculations positives au Bonnet chinois sur 3 expériences ; mais dans une première série d'expériences (3), Metchnikoff et Roux, sur 9 macaques Japonais et Bonnets chinois inoculés avec du virus de chancre syphilitique (nous laissons de côté ceux inoculés avec du sang de sujets syphilitiques), n'ont obtenu que 4 résultats positifs. Dans un mémoire ultérieur, les mêmes auteurs (4) rapportent que, sur 20 Bonnets chinois, 10 seulement ont présenté

(1) Nous avons fait connaître les principaux résultats de nos expériences dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 2 juin 1905.

(2) Ch. Nicolle. Recherches expérimentales sur l'inoculation de la syphilis au singe « Bonnet chinois ». *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1903, p. 636.

(3) Metchnikoff et Roux. Études expérimentales sur la syphilis (Deuxième mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1904, p. 1.

(4) Metchnikoff et Roux. Études expérimentales sur la syphilis (Troisième mémoire). *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1904, p. 657.

une réaction, les animaux vieux réagissant d'une façon plus constante que les jeunes; que sur 15 cynomolgus, 10 ont seuls présenté des lésions au point d'inoculation. Metchnikoff, dans une publication toute récente (1), donne comme résultats globaux pour les catarrhiniens inférieurs (macaques et cynocéphales) 46 inoculations positives sur 79. Cependant Neisser (2) a obtenu chez les singes inférieurs, par inoculation de produits syphilitiques humains, des résultats constants chez le macacus speciosus (4 animaux), le cynocephalus babuin (4 animaux), le cynocephalus sphinx (3 animaux), le cercopithecus fuliginosus (5 animaux), le cercopithecus ruber (1 animal); sur le macacus rhesus, il a réussi 5 fois sur 7; le seul macacus cynomolgus chez lequel il ait inoculé la syphilis humaine a réagi. Plus récemment encore, Finger et Landsteiner (3) ont, sur 24 singes rhesus, cynomolgus, sinicus et hamadryas pris en bloc, obtenu 21 fois des résultats positifs par l'inoculation du virus humain.

Les résultats de ces dernières expériences, dont nous n'avons eu connaissance que dans le cours de nos recherches, ne laissent pas moins sur l'ensemble des faits publiés une proportion d'insuccès très considérable.

Nous avons cherché dans les relations des expériences les causes de cette inconstance; nous n'avons pas tardé à nous convaincre que la région sur laquelle se fait l'inoculation a une influence réelle sur sa réussite. Beaucoup d'expérimentateurs ont, en raison sans doute de l'origine vénérienne habituelle de la syphilis, choisi la région génitale comme siège de leurs inoculations (Ch. Nicolle, Metchnikoff et Roux) : les échecs y ont été nombreux. Dans les recherches les plus récentes, les expériences ont porté en général sur l'extrémité céphalique des animaux qui semble douée d'une réceptivité plus marquée; c'est ainsi que Nicolle a inoculé la région frontale, Metchnikoff et Roux l'arcade sourcilière, les paupières, la lèvre supérieure, Salmon la muqueuse conjonctivale et la cornée.

Nous avons donc varié les points d'insertion du virus syphilitique, en utilisant ceux qui avaient servi aux différents expérimentateurs qui nous ont précédés. Puis, ayant obtenu un certain nombre de résultats négatifs par ces méthodes d'inoculation, nous avons cherché à obtenir, dans une région donnée et bien définie, avec des produits de virulence connue, des résultats constants.

(1) Metchnikoff. La syphilis expérimentale. *Archives générales de médecine*, 27 juin 1905, p. 1623.

(2) Neisser. Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. Zweite Meittheilung im Gemeinschaft mit G. Baermann. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, p. 19.

(3) Finger und Landsteiner. Untersuchungen über die Syphilis der Affen. *Anzeiger der K. Akademie der Wissenschaften in Wien.* Sitzung der mathematisch naturwissenschafttlichen Klasser von 18 mai 1905.

Ce sont ces faits que nous exposerons ici ; nous rapporterons les résultats des inoculations aux animaux, leurs caractères macroscopiques et histologiques et nous en tirerons les déductions qu'elles comportent, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique.

*
* *

Nos premières expériences nous donnèrent des résultats peu encourageants. En effet, un premier animal (n° 1) fut inoculé au niveau de la région frontale avec le frottis d'un chancre induré et très rapidement (10 jours) apparut une petite lésion squameuse, qui s'effaça au bout de deux jours sans avoir présenté aucun caractère spécial ; une biopsie pratiquée quelques jours après ne nous renseigna pas davantage. Ce singe fut ensuite réinoculé au niveau du bord libre de la paupière et présenta des lésions caractéristiques au double point de vue clinique et histologique. La première inoculation au niveau de la peau du front devait donc être considérée comme négative puisque, comme nous le verrons plus loin, un singe qui a déjà réagi d'une façon positive est immunisé contre une nouvelle inoculation, au moins pendant l'espace de plusieurs mois.

Peu après, nous avons inoculé plusieurs animaux, simultanément au niveau de la cornée, au niveau de la conjonctive, au niveau du revêtement cutané de la région orbitaire et enfin au niveau du bord libre de la paupière ; chez la plupart, ce dernier point fut seul le siège d'une réaction nette alors que les autres régions inoculées ne présentaient aucune modification.

Pour ces différentes raisons nous avons adopté comme point d'inoculation le bord libre de la paupière. Cette région présente en outre des avantages multiples : l'inoculation y est facile à pratiquer ; — l'animal ne peut enlever la matière inoculée en se frottant contre les parois de sa cage, si l'on a pris la précaution de lui attacher les membres supérieurs dans le dos pendant quelques heures ; — il est facile de surveiller l'évolution de la lésion sans même extraire les animaux de leurs cages ; — si on a soin de n'inoculer qu'une seule paupière, la comparaison avec la région symétrique rend les caractères de la réaction plus apparents, plus faciles à constater dès le début ; — enfin cette région se prête plus que toute autre à la biopsie et, si sa riche vascularisation lui donne une sensibilité particulière à l'inoculation de la syphilis, elle rend aussi plus nettes les lésions histologiques qui, nous le verrons, ont surtout pour siège les vaisseaux sanguins.

Pour pratiquer l'inoculation nous opérons de la façon suivante. Le singe, enveloppé dans une couverture, est solidement fixé par un aide qui serre entre ses jambes le train postérieur de l'animal et maintient sa tête avec les deux mains ; avec une pince à griffes

on saisit la paupière et, au moyen d'une aiguille à scarifier de Vidal ou d'un vaccinostyle enduit du produit à inoculer, on pratique quatre ou cinq scarifications assez rapprochées sur le bord libre de la paupière, en empiétant à la fois sur les faces muqueuse et cutanée. A plusieurs reprises le scarificateur est repassé sur les points lésés; on peut même, pour plus de sûreté, faire de nouveaux frottis avec le produit à inoculer. Si la scarification a été faite légèrement, l'hémorrhagie est presque insignifiante, l'animal a seulement pendant quelques minutes un peu de larmoiement (1).

Dès le lendemain de l'inoculation, toute trace de traumatisme a disparu, et, même si le produit inoculé est riche en microbes d'infections secondaires — ce qui est le cas le plus fréquent, puisque nous avons inoculé des chancres, des plaques muqueuses, etc. — il ne se produit pas d'inflammation au niveau de la paupière, si bien que, 48 heures après l'inoculation, on ne saurait dire de quel côté elle a été faite. Dans deux cas seulement, où nous avons inoculé le produit d'un chancre mixte, sont apparus, deux jours après l'inoculation, un œdème énorme de la paupière, de la congestion avec ulcération de la muqueuse provoqués par le bacille de Ducrey. Ces lésions guérirent complètement en quelques jours et furent remplacées au bout de 30 jours par des lésions syphilitiques évidentes.

Sauf dans ces conditions exceptionnelles, la paupière ne présente aucune modification pendant 20 à 35 jours. Au 23e jour en moyenne, la réaction commence à se manifester; elle se traduit par de l'œdème du bord libre de la paupière. D'abord limité au niveau des points d'inoculation, cet œdème diffuse peu à peu en perdant de sa netteté. Les jours suivants l'infiltration augmente; elle peut s'étendre à tout le bord libre de la paupière et le transforme en un véritable bourrelet. A ce moment la paupière, congestionnée surtout sur sa face muqueuse, semble surélevée par rapport à celle du côté opposé. D'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent surtout chez les animaux jeunes, l'œdème est moins diffus; mais, au niveau du point d'inoculation, il se fait un véritable nodule inflammatoire au niveau duquel la surface cutanée rougit, fonce de couleur, prend une teinte cuivrée et un aspect brillant caractéristique qui rappellent assez bien l'aspect de certains éléments papuleux de l'homme (voir planche IX, fig. 1).

Pendant plusieurs jours après leur apparition, les lésions augmentent encore un peu d'intensité, puis restent stationnaires; c'est à ce moment que nous les avons biopsiées, aussi sommes-nous peu fixés

(1) Les sujets dont nous avons fait usage présentent sur la face muqueuse de leurs paupières supérieures une sorte d'opercule cartilagineux qu'il est facile de luxer en retournant la paupière; la muqueuse qui le couvre ne ressemble en rien à la conjonctive; c'est sur la face muqueuse de cet opercule, au point où elle se confond avec la surface cutanée, que nous avons pratiqué les inoculations.

sur leur évolution ultérieure. Cependant, dans un cas où nous avons retardé la biopsie (singe n° 5), nous avons constaté qu'elles persistaient encore au bout d'un temps très long; nous avons vu apparaître successivement de l'œdème de la paupière, puis un nodule rouge cuivré au centre de l'infiltration œdémateuse; dix jours après l'apparition de ces lésions, on constatait une desquamation fine et lamelleuse; au niveau du nodule dont la surface cutanée était légèrement érodée mais non ulcérée. Pendant plusieurs jours les lésions conservèrent cet aspect; vers le 20e jour, elles diminuèrent et, lorsqu'elles furent biopsiées, 52 jours après l'inoculation, elles étaient encore très nettes.

La faible dimension des lésions et leur siège sur une région très mobile en rendent la palpation difficile; elles ne peuvent être prises entre les doigts. Il semble que la consistance des tissus infiltrés soit augmentée, mais il y a loin de cette sensation ou plutôt de cette impression à l'induration généralement si nette du chancre syphilitique de l'homme. De plus, nous avons recherché avec beaucoup de soin l'existence de ganglions dans les régions voisines et jamais nous ne les avons trouvés augmentés de volume.

Enfin, chez aucun de nos animaux, nous n'avons vu apparaître de lésion secondaire cutanée ou muqueuse comparable à celle de la syphilis humaine.

Telles sont les lésions macroscopiques que détermine au niveau du bord libre de la paupière des singes Macaques (sinicus et cynomolgus) l'inoculation de produits syphilitiques. Elles sont suffisamment caractérisées par leur apparition soudaine environ 23 jours après l'inoculation par leur aspect si spécial et, nous le verrons plus loin, par leur structure histologique.

Il est certain qu'une telle lésion — accident initial et très probablement unique de la syphilis chez le macaque — ne saurait être superposée au chancre syphilitique de l'homme, ni même à celui de l'anthropoïde. L'absence d'ulcérations, d'adénopathies et d'accidents secondaires manifeste uniquement la résistance de ces animaux à la syphilis et montre, une fois de plus, comme l'ont déjà fait remarquer Metchnikoff et Roux, que les singes sont d'autant plus réfractaires à cette maladie qu'ils s'éloignent de l'anthropoïde. Cependant, chez les espèces de singes sur lesquelles ont porté nos expériences, l'accident primitif déterminé dans les conditions que nous avons rapportées, bien que réduit à un minimum de signes, est suffisamment caractéristique pour être reconnu d'une façon certaine dès son apparition.

*
* *

Les lésions que nous venons d'étudier au point de vue macrosco-

pique présentent une structure histologique spéciale qui leur donne un nouveau caractère spécifique (1). Des biopsies ont été pratiquées en général quelques jours après l'apparition de la lésion et, à plusieurs reprises, nous avons enlevé simultanément la paupière malade et la paupière saine du côté opposé pour servir de point de comparaison.

Nous avons fait représenter sur la planche IX les deux paupières supérieures du singe n° 9 : il suffit de jeter un coup d'œil sur ces deux préparations pour constater les différences profondes qui existent entre la première (paupière normale) et la seconde (paupière inoculée).

Dans leur ensemble, les lésions consistent en une infiltration cellulaire plus ou moins abondante siégeant autour des différents organes constitutifs de la paupière ; cependant les vaisseaux sont les points d'origine les plus nets et les véritables guides de ces infiltrations cellulaires.

A un faible grossissement on constate que les lésions siègent surtout au niveau du bord libre de la paupière et au niveau des vaisseaux profonds. Au niveau du bord libre de la paupière, l'infiltration cellulaire est diffuse, elle commence au-dessous du corps muqueux, se fait autour des glandes des follicules pileux, mais surtout autour des vaisseaux ; puis, elle s'étend vers la profondeur où elle est entraînée par les vaisseaux plus gros qui la cantonnent et la systématisent autour d'eux. Si, partant du bord libre de la paupière, on suit superficiellement les faces cutanée ou muqueuse, on voit que cette infiltration cellulaire diminue très rapidement sur le versant cutané et persiste au contraire plus longtemps sur le versant muqueux, mais que sur cette face elle est beaucoup moins intense qu'au bord libre de la paupière au niveau de la jonction des faces cutanée et muqueuse.

A un grossissement moyen, il est plus facile de repérer le sens suivant lequel se fait cette infiltration vasculaire. Si, sur quelques coupes, l'infiltration de l'extrémité libre de la paupière paraît diffuse et entoure sans les penétrer tous les organes qui la composent, sur d'autres au contraire elle semble très nettement limitée autour des vaisseaux capillaires très nombreux dans cette région. Dans de nombreux points, en effet, on peut constater des amas cellulaires formant des îlots au centre desquels se voit un capillaire coupé en travers ou de véritables traînées cellulaires qui dénotent la présence d'un capillaire coupé suivant sa longueur (2).

(1) Nous adressons nos très vifs remercîments à M. le Dr Darier, qui a bien voulu examiner nos coupes et nous donner sur plusieurs points de l'examen histologique son appréciation, que nous reproduisons dans notre description.

(2) En plusieurs points de nos préparations nous avons remarqué la présence de grosses cellules plates à noyaux volumineux groupés par 3 ou par 4 et limitant entre elles une cavité ne contenant aucun globule rouge. Ces formations sont entourées d'une grosse infiltration lymphocytaire. Il se pourrait, bien que nous

Puis, plus profondément, dans le grand axe de la paupière, se voient des gros vaisseaux profonds entourés également de véritables gaines cellulaires.

On voit également entre les différents faisceaux musculaires occupant l'épaisseur de la paupière des travées cellulaires qui dissocient pour ainsi dire le muscle sous forme de manchons cellulaires disposés autour des capillaires. C'est donc cette infiltration cellulaire, en apparence diffuse dans quelques cas, mais nettement périvasculaire si on regarde de plus près, qui caractérise la lésion du bord libre de la paupière. Ces lésions sont d'autant moins diffuses et d'autant plus systématisées autour des vaisseaux que la biopsie a été faite à une date plus éloignée du début de la lésion. C'est ainsi que, dans la biopsie faite 52 jours après l'inoculation, l'infiltration cellulaire était beaucoup moins diffuse; limitée aux capillaires dans l'extrémité libre de la paupière, elle était très abondante autour des vaisseaux profonds.

Si, connaissant la topographie de ces infiltrations cellulaires, nous analysons à un fort grossissement les éléments qui les constituent et si nous recherchons les lésions histologiques des différents organes constitutifs de la paupière, nous constatons que les revêtements cutanés et muqueux sont légèrement épaissis ; sur la face muqueuse, l'épaississement est dû à un léger degré d'inflammation avec infiltration lymphocytique très discrète ; sur la face cutanée, il résulte d'une légère hypertrophie du corps muqueux, mais surtout de lésions nettes de parakératose avec œdème intercellulaire. Immédiatement au-dessous du corps muqueux commence l'infiltration cellulaire; elle respecte ce dernier comme elle respecte les glandes et les follicules pileux qui ne présentent aucune lésion. C'est donc dans le derme, surtout vers l'extrémité libre de la paupière, et dans le tissu cellulaire que se fait cette infiltration, laquelle est diffuse quelquefois, mais le plus souvent péricapillaire et périvasculaire; les îlots vasculaires profonds qui cheminent entre les deux faces de la paupière sont le siège des plus grosses lésions, et, ainsi qu'on peut s'en rendre compte à un fort grossissement, l'infiltration périvasculaire siège surtout autour des veines.

Les lésions vasculaires proprement dites sont relativement rares ; nous n'avons pu constater que dans deux cas des lésions évidentes d'artérite : il est vrai que, nos biopsies étant pratiquées presque aussitôt l'apparition de la lésion, l'artérite ou la phlébite n'avaient probablement pas eu le temps de se constituer.

ne puissions pas l'affirmer d'une façon catégorique, que les canaux ainsi délimités fussent des capillaires lymphatiques. S'il en était ainsi, on serait amené à admettre que l'infiltration cellulaire est, pour une grande partie au moins, commandée par les voies lymphatiques et que la richesse du réseau lymphatique périvasculaire explique comment les lésions des vaisseaux sanguins profonds siègent surtout à leur périphérie.

Ces infiltrats cellulaires — et cette constatation nous paraît extrêmement importante — sont uniquement constitués par des lymphocytes et des plasmazellen en très grand nombre ; en colorant les coupes par le réactif d'Unna-Papenheim au Carbol Methylgrun Pyronin, on peut en effet voir au milieu de lymphocytes un très grand nombre de cellules mononucléées dont le protoplasma est coloré en rouge vif (Pl. X, fig. 3).

Telles sont les principales lésions histologiques qui caractérisent l'accident primitif consécutif à l'inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière des singes que nous avons utilisés. Elles sont surtout représentées par des infiltrats abondants de lymphocytes et de plasmazellen siégeant autour des vaisseaux profonds ; quelquefois on peut en outre observer des lésions d'artérite.

Ces caractères spéciaux ajoutés à ceux que nous avons décrits dans l'étude microscopique de la lésion lui donnent par leur ensemble une individualité toute particulière. Comme nous l'avons déjà dit, on ne saurait la superposer au chancre de l'homme : c'est une lésion réduite au minimum, mais dans l'évolution et la structure de laquelle on retrouve les principaux éléments qui donnent au chancre syphilitique son individualité propre.

*
* *

Différents produits syphilitiques ont été inoculés à nos animaux : le tableau de la page 584, qui résume nos expériences, en contient l'énumération.

Le produit de raclage du chancre infectant nous a donné cinq résultats positifs sur cinq animaux inoculés ; celui des plaques muqueuses de la vulve deux résultats positifs sur deux ; le contenu d'une lésion bulleuse vacciniforme du visage chez un nourrisson hérédo-syphilitique nous a également fourni un résultat positif.

En revanche, le produit de raclage d'une syphilide papuleuse du bras n'a donné aucun résultat.

Nous avons également échoué dans cinq tentatives d'inoculation du culot de centrifugation de liquide céphalo-rachidien de syphilitiques (secondaires ou héréditaires) présentant de fortes réactions lymphocytaires. Ces tentatives avaient été faites en vue de résoudre la question, intéressante à bien des égards, de la virulence du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques secondaires et des hérédo-syphilitiques. Depuis, l'un de nous a recherché avec M. Widal dans un grand nombre de liquides céphalo-rachidiens, la présence du spirochète de Schaudinn et tous ces examens ont été négatifs (1).

*
* *

(1) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 juin 1905, p. 470.

PRODUIT INOCULÉ AU NIVEAU DU BORD LIBRE DES PAUPIÈRES	SINGES. S = SINICUS				C = CYNOMOLGUS					
	1 S	2 S	3 S	4 S	5 C	6 C	7 C	8 C	9 C	11 C
Plaque muqueuse		+ (30)								
— —	+ (20)	—								
Liquide céphalo-rachidien				o						
— —			o							
— —			o							
Chancre syphilitique		—	+ (27)		+ (35)					
Chancre mixte				+ (30)		+ (30)				
Liquide céphalo-rachidien							o			
Chancre syphilitique			—							
Liquide céphalo-rachidien									o	
Chancre syphilitique						—				×
Plaque muqueuse				—			★			
Chancre syphilitique									+ (20)	
Lésion vésiculeuse chez un hérédo-syphilitique								+ (21)		

+ Inoculation positive (le chiffre entre parenthèses indique la date de début de l'infiltration palpébrale) ; — inoculation négative de produits syphilitiques ; o inoculation négative de liquide céphalo-rachidien ; ★ animal mort au 22e jour de l'inoculation sans lésion encore apparente ; × animal mort au 14e jour de l'inoculation sans lésion encore apparente.

A plusieurs reprises nous avons inoculé des produits virulents simultanément à un groupe d'animaux dont un seul était vierge d'inoculations ou n'avait pas encore réagi à des inoculations antérieures : ce dernier seul a réagi. Une inoculation positive confère donc aux animaux inoculés une immunité qui persiste un certain temps, puisqu'elle existe encore chez des animaux inoculés il y a un an.

Ce dernier fait est une nouvelle preuve de la spécificité des lésions du bord libre de la paupière, déjà suffisamment différenciées par leur longue incubation, leur aspect microscopique et leurs caractères histo-pathologiques.

*
* *

La réaction que nous avons obtenue sur le bord libre de la paupière de nos singes diffère sensiblement de celles qui ont été décrites par les auteurs d'expériences analogues sur les mêmes animaux.

Au lieu de l'ulcération, signalée par Salmon à la conjonctive, des érosions et des abcès observés par Finger, des croûtes et des squames signalées dans les relations de la plupart des expériences, nous n'avons constaté qu'une tuméfaction œdémateuse de couleur cuivrée, une néoplasie vasculaire molle, sans trace d'ulcération ni même d'érosion.

L'intégrité de la couche tégumentaire peut tenir soit à une résistance particulière dans la région sur laquelle ont porté nos expériences, soit à l'absence d'infections secondaires et de traumatismes accessoires résultant de la position même des paupières, protégées contre toute pression extérieure, contre ces traumatismes qu'aucune région exposée ne peut éviter.

Quelle qu'en soit l'explication, le fait est indéniable, il s'est reproduit constamment dans nos expériences et leur imprime un cachet très particulier.

On peut dire, au point de vue symptomatique, que ce chancre est réduit à sa plus simple expression, puisque, des deux éléments qui constituent et caractérisent le chancre de l'homme — la néoplasie et l'érosion, — il n'est représenté que par une néoplasie.

Pareille simplification se retrouve dans ses caractères histo-pathologiques : mis à l'abri des infections secondaires par l'intégrité de son revêtement épidermique, il traduit uniquement et sans mélange d'éléments accessoires la réaction des tissus à l'infection syphilitique : il est plus pur, en tant que lésion spécifique, que le chancre humain et permet, par suite, de faire le départ entre les lésions propres à la syphilis et celles qui résultent d'infections surajoutées.

Inconnue jusqu'ici dans la pathologie simienne, cette réaction si spéciale se révèle spécifique, comme celles obtenues chez d'autres espèces de singes et en d'autres régions, par ses caractères évolutifs

non moins que par ses caractères objectifs, macroscopiques et microscopiques : comme le chancre de l'homme, comme les lésions obtenues chez d'autres singes, elle apparaît après une période d'absolue latence et de réaction locale nulle ; cette période d'incubation dure, nous l'avons vu, en moyenne vingt-trois jours, ce qui est exactement le chiffre donné par Metchnikoff pour les inoculations en diverses régions chez les catharriniens ; elle évolue lentement, tend à disparaître spontanément et, une fois obtenue à la suite d'une inoculation, ne survient plus après des inoculations ultérieures. Elle a donc, du chancre humain, deux des grands caractères invoqués en clinique, la longueur d'incubation et l'immunisation produite par une première atteinte.

Est-il besoin de plus de caractères pour la reconnaître bel et bien syphilitique? Chez l'homme, le clinicien demande, pour affirmer la nature syphilitique d'un chancre, le secours d'autres éléments diagnostiques, de l'adénopathie satellite, des éruptions secondaires ; il est des cas cependant où il doit se contenter de données moins complètes, et relativement rares sont ceux où il peut appeler à son aide l'examen histologique. Chez le macaque, dont la réaction à la syphilis reste uniquement locale, dont les ganglions lymphatiques, dont la peau et les muqueuses n'en ressentent ou n'en traduisent pas l'influence, force est de se contenter du faisceau de preuves que nous avons citées : elles suffisent, si on se rappelle que Metchnikoff a fait la démonstration expérimentale de la nature syphilitique de lésions analogues en les inoculant à un chimpanzé.

Au reste, au cours de nos expériences, nous avons inoculé aux macaques des produits très multiples, des sécrétions des organes génitaux renfermant des microbes les plus variés; jamais, sur aucun animal, nous n'avons obtenu de lésions analogues, que par l'inoculation de produits syphilitiques virulents.

Les inoculations que nous avons pratiquées au bord libre de la paupière n'ont jamais donné lieu qu'à deux ordres de lésions: l'une est celle que nous venons de décrire ; l'autre est une ulcération, apparaissant dans les deux premiers jours de l'inoculation, suppurant assez abondamment, évoluant dans l'espace de 15 jours (1). Cette dernière a été le résultat de l'inoculation du bacille de Ducrey : elle représente chez le macaque le chancre simple de l'homme, avec des caractères spéciaux que nous décrirons ultérieurement en collaboration avec M. Le Sourd.

(1) Chez un animal, nous avons vu évoluer successivement, après une seule et même inoculation, l'ulcération à bacille de Ducrey et, après sa guérison, au 30e jour de l'inoculation, la réaction propre à la syphilis : la lésion qui avait servi à l'inoculation était donc un chancre *mixte*; nous avions, pour la première fois chez l'animal, réalisé la démonstration expérimentale de la conception si vraie et si féconde de Rollet.

Ce que nous disons aujourd'hui de cette lésion montre quel contraste existe entre elle et la réaction que nous étudions dans la syphilis.

Les recherches que nous venons de résumer et que nous poursuivons encore à l'heure actuelle n'ont pas la prétention de démontrer que les macaques réagissent à la syphilis : de cela, la preuve a été donnée péremptoirement par divers auteurs et surtout par Metchnikoff et Roux.

Elles apportent seulement la démonstration que chez deux espèces de macaques au moins, le m. cynomolgus et le m. sinicus, la réaction peut être obtenue d'une façon constante, à la condition que l'inoculation soit faite dans une région bien déterminée, le bord libre de la paupière ; elles prouvent que cette réaction se produit constamment avec les mêmes caractères, à des degrés près d'intensité et d'étendue.

Elles nous ont montré que les produits syphilitiques virulents, issus du chancre infectant ou des plaques muqueuses, déterminaient cette réaction ; le liquide céphalo-rachidien, même très riche en lymphocytes, n'a, par contre, donné lieu à aucune réaction, et son inoculation n'a conféré aux animaux aucune immunité contre une inoculation ultérieure. Il est probable que l'échec de ces tentatives tient à ce que le liquide céphalo-rachidien n'est pas virulent et ne renferme pas l'agent spécifique de la syphilis. Nous ne saurions cependant affirmer que tous les produits syphilitiques doivent forcément déterminer une réaction palpébrale chez les macaques : il se peut que ces animaux, dont la réceptivité à la syphilis est beaucoup moindre que celle de l'homme et du chimpanzé, ne réagissent que sous l'influence d'un virus syphilique doué d'une virulence toute spéciale, et que des produits faiblement virulents les laissent inertes tout en étant actifs pour les animaux supérieurs.

L'inoculation à la paupière du macaque est donc, à notre avis, un nouveau et utile moyen d'étude de la nature des lésions syphilitiques, tout au moins des produits syphilitiques de haute virulence, particulièrement du chancre et des plaques muqueuses. Elle pourra servir à élucider d'autres questions théoriques relatives à la virulence d'autres produits.

Au point de vue pratique, elle permet, en clinique, de déterminer d'une façon rigoureuse la nature d'une lésion réputée chancre ou plaque muqueuse, et d'en donner la preuve absolue par la constatation des lésions histologiques : elle peut donc être appliquée au diagnostic clinique du chancre syphilitique ; elle peut être appelée à fournir, dans des expertises médico-légales, la preuve irréfragable de la nature syphilitique d'une lésion de caractères incertains.

Ces recherches de pathologie expérimentale nous permettent donc de dire pour résumer notre pensée, que le macaque Bonnet chinois et le macaque Japonais sont à la syphilis ce que le cobaye est à la tuberculose.

RELATION DES EXPÉRIENCES

Singe n° I. *Macacus Sinicus*. — 28 mai 1904. — Inoculé au niveau de la région frontale. On pratique plusieurs scarifications qui sont recouvertes du produit de raclage d'un chancre de la lèvre inférieure. Ce chancre est apparu il y a un mois et la malade présente depuis huit jours une roséole.

Dix jours après se voient sur quelques points d'inoculation de petites squames au niveau desquelles la peau est très légèrement rougeâtre. Ces lésions sans caractère spécial disparaissent au bout de deux jours.

Ces lésions sont biopsiées et ne présentent aucun caractère spécial.

25 août. — Inoculé au niveau des bords libres des deux paupières supérieures, au niveau des deux conjonctives des paupières supérieures, au niveau des deux cornées avec des frottis de plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve.

27 août. — Les lésion pratiquées au niveau des points d'inoculation ne sont plus apparentes.

14 septembre. — Le bord libre de la paupière droite présente un léger œdème.

18 septembre. — L'œdème du bord libre a augmenté et forme un véritable bourrelet rouge cuivré en sa partie centrale. Aucun des autres points inoculés ne présente de réaction.

22 septembre. — L'œdème diminue légèrement.

Biopsie de cette paupière.

Lésions très nettes consistant en infiltration de cellules mononucléaires au niveau du bord libre et grosse infiltration périvasculaire et surtout périveineuse.

En résumé : Inoculation à la région frontale : négative;

Inoculation à la cornée : négative ;

Inoculation à la conjonctive : négative ;

Inoculation au bord libre de la paupière : positive.

Singe n° II. *Macacus Sinicus*. — 29 juin 1904. — Inoculé au niveau de la région frontale sur six scarifications avec le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien d'une malade présentant une grosse réaction lymphocytaire. Cette malade n'a presque pas encore été traitée et présente une syphilide pigmentaire du cou. Son liquide rachidien contient environ cent cinquante éléments par champ d'objectif à immersion et le culot obtenu par centrifugation de trois centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien est apparent au fond du tube.

Jours suivants. Cette inoculation ne donne aucun résultat.

14 juillet. — Inoculation :

1° A l'œil droit au niveau du bord libre de la paupière supérieure, au niveau de la conjonctive de la paupière supérieure, au niveau de la cornée avec des frottis de plaques muqueuses vulvaires ;

2° A l'œil gauche et dans des régions identiques avec le frottis d'une papule du bras pris sur la même malade.

14 août. — Au niveau de la paupière supérieure de l'œil droit apparaît sur la moitié interne du bord libre de la paupière un œdème rougeâtre très net. Les autres points d'inoculation ne présentent aucune réaction.

17 août. — L'œdème augmente et il se forme deux petits nodules rouge cuivré.

Biopsie de ces nodules.

Infiltration légère du bord libre de la paupière, mais infiltrations périvasculaires abondantes.

25 août. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche avec le frottis des plaques hypertrophiques qui ont été inoculées simultanément au n° 1.

Aucun résultat, alors que le n° I réagit d'une façon positive.

11 novembre. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche avec le frottis d'un chancre induré qui est inoculé simultanément aux n°s III et V.

Aucun résultat alors que les n°s III et V réagissent d'une façon positive.

En résumé : Inoculation à la région frontale avec liquide céphalo-rachidien : négative ;

Inoculation à la cornée : négative ;

Inoculation à la conjonctive : négative.

Inoculation au bord libre de la paupière : positive ;

Singe n° III. *Macacus Sinicus.* — 5 octobre 1904. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieures avec le culot de centrifugation de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est louche et forme après centrifugation un culot apparent formé de lymphocytes et de quelques polynucléaires. La malade présente de la syphilide pigmentaire et est au traitement depuis deux mois.

Aucun résultat.

22 octobre. — Inoculé au niveau du bord libre des paupières supérieure et inférieure droites avec le culot de centrifugation de 3 centimètres cubes du liquide de la malade précédente. Ce liquide est toujours louche et présente une réaction aussi intense.

Aucun résultat.

11 novembre. — Inoculé au niveau du bord libre des paupières supérieure et inférieure gauches avec le frottis d'un chancre induré de la grande lèvre. Ce chancre est apparu il y a un mois environ et n'a pas encore été traité.

On inocule simultanément les n°s II et V.

Dès le lendemain les traces de l'inoculation ont disparu.

8 décembre. — Apparition simultanée au bord libre des deux paupières de l'œil gauche, au niveau des points scarifiés, de taches rouge cuivré, s'accompagnant d'œdème du bord libre de la paupière donnant l'aspect de véritables papules.

9 et 10 décembre. — Ces lésions conservent le même aspect.

13 décembre. — L'œdème persiste encore, mais la teinte rouge est moins intense.

Biopsie des deux paupières.

Ces pièces sont mal fixées et les coupes ne sont pas nettes, néanmoins on distingue très facilement l'infiltration cellulaire caractéristique au niveau du bord libre des paupières et surtout autour des vaisseaux.

9 janvier 1905. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières de l'œil droit avec le frottis d'un chancre douteux. L'évolution de la maladie permet de considérer ce chancre comme étant de nature syphilitique.

Aucun résultat.

En résumé : Deux inoculations au niveau du bord libre de la paupière avec du liquide céphalo-rachidien : négative ;

Inoculation au niveau du bord libre de la paupière d'un chancre induré : positive ;

Réinoculation avec un produit syphilitique : négative.

Singe n° IV. *Macacus Sinicus.* — 18 octobre 1904. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche avec le culot provenant de la centrifugation de 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ce liquide est celui d'un enfant atteint de syphilis héréditaire couvert de syphilides papuleuses ; il présente en outre quelques phénomènes méningés. Le liquide présente une grosse réaction lymphocytique.

Aucun résultat.

2 décembre. — Inoculé aux bords libres des deux paupières supérieures gauche et droite avec le frottis d'un chancre biopsié et considéré comme syphilitique. On inocule en même temps le n° 6.

4 décembre. — Les deux paupières présentent de l'œdème et une rougeur très intense.

6 décembre. — Ces lésions augmentent et il apparaît sur la face muqueuse des points blancs ayant l'aspect de véritables exsudats.

Les frottis sur lames, les cultures, les inoculations à d'autres animaux montrent qu'il s'agit de chancres mous.

10 décembre. — Les lésions sont encore aussi apparentes.

17 décembre. — Diminution de l'œdème.

20 décembre. — Diminution de l'œdème.

22 décembre. — Les paupières ont repris leur aspect normal.

2 janvier 1905. — Apparition sur chacune des deux paupières au niveau des points primitifs d'inoculation de taches rouges sous lesquelles le bord libre de la paupière est œdématié.

3 janvier. — L'œdème des paupières est encore plus accentué, les taches sont rouge cuivré et ont un aspect luisant.

4 janvier. — Les lésions augmentent encore d'intensité.

7 janvier. — Les lésions s'accentuent toujours et prennent l'aspect de véritables papules.

Biopsie de la paupière supérieure droite, 36 jours après l'inoculation. Grosse infiltration cellulaire du bord libre et des îlots vasculaires profonds. Quelques lésions artérielles nettes.

2 février. — Les lésions de la paupière supérieure gauche se voient encore. L'œdème du bord libre de la paupière a presque disparu ; la tache pseudo-papule se voit encore, sa coloration est d'un rouge moins vif mais plus foncé.

Biopsie de la paupière supérieure gauche (61 jours après l'inoculation).

L'infiltration cellulaire du bord libre de la paupière est moins diffuse que dans la biopsie précédente et persiste autour des capillaires, formant sur la coupe de véritables traînées cellulaires. Les lésions des vaisseaux profonds sont aussi nettes que dans le cas précédent.

17 avril. — Inoculation au niveau du rebord orbitaire droit et du bord libre de la paupière supérieure droite de frottis provenant de plaques muqueuses hypertrophiques de la vulve n'ayant pas encore subi de traitement.

Aucun résultat.

En résumé : Inoculation du bord libre de la paupière avec liquide céphalo-rachidien : négative.

Inoculation du bord libre de la paupière avec chancre mixte : double résultat, chancre mou 4 jours après ; chancre syphilitique : 30 jours après.

Réinoculation avec un produit syphilitique : négative.

Singe n° V. — *Macacus Cynomolgus.* — 11 novembre 1904. — Inoculation au bord libre des deux paupières supérieures avec le frottis d'un chancre induré.

Ce chancre est inoculé simultanément aux n°s II et III.

13 novembre. — Toute trace d'inoculation a disparu.

15 décembre. — Le bord libre de la paupière droite s'œdématie légèrement.

20 décembre. — L'œdème a considérablement augmenté, le bord libre de la paupière présente en sa partie médiane un véritable nodule rouge cuivré.

26 décembre. — Au niveau de ce nodule l'épiderme desquame légèrement, mais au-dessous il ne se forme pas d'ulcération.

30 décembre. — La lésion donne l'impression d'une papule en forme de croissant de 7 à 8 millimètres de longueur. La surface est recouverte d'une desquamation fine et lamelleuse. Quand on cherche à plisser la paupière, on ne constate pas d'induration ; mais la paupière se soulève plus largement que celle du côté opposé, car le bord libre de la paupière est infiltré sur toute son étendue.

La face muqueuse est légèrement congestionnée.

2 janvier 1905. — L'œdème de la paupiere et la saillie papuleuse ont légèrement diminué.

Biopsie de la paupière supérieure droite.

Sur cette biopsie, faite 52 jours après l'inoculation, on constate que l'infiltration cellulaire du bord libre est beaucoup moins diffuse et se trouve surtout limitée autour des capillaires ; l'infiltration lymphocytique est très abondante autour des vaisseaux profonds.

Singe n° VI. — *Macacus Cynomolgus.* — 2 décembre 1904. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieures avec le frottis d'un chancre biopsié et considéré comme syphilitique.

On inocule en même temps le n° IV.

5 décembre. — La paupière gauche seule s'œdématie considérablement ; la paupière est en ectropion et la muqueuse est très congestionnée.

6 décembre. — Au point où l'œdème est le plus manifeste il se fait une tache blanchâtre ayant l'apparence d'un exsudat légèrement crémeux au-dessous duquel la muqueuse et la face cutanée sont ulcérées. L'œil est rempli de flocons purulents qui, en se desséchant, forment dans chaque angle de l'œil des croûtelles abondantes.

Ces lésions, encore plus accentuées que sur le n° 4, contiennent en grande abondance des bacilles de Ducrey. Elles sont réinoculables à d'autres animaux.

Du 6 au 12 décembre. — Les lésions sont encore très nettes quoique moins accentuées.

25 décembre. — Il n'y a plus de suppuration ni d'ulcération, mais la paupière reste encore œdématiée ; le bord libre est plus pigmenté que celui du côté opposé.

2 janvier 1905. — La paupière supérieure gauche présente de nouveau un œdème très accentué surtout vers l'angle externe de l'œil. La pigmentation et la rougeur augmentent, mais il ne se forme pas de papules ou de nodules aussi nets que dans certains cas précédents.

7 janvier. — L'œdème diminue légèrement.

14 janvier. — Biopsie de cette paupière supérieure gauche.

Légère infiltration de cellules mononucléées au niveau du bord libre de la paupière ; infiltration nette des îlots périvasculaires profonds.

7 février. — Inoculation au niveau du bord libre de la paupière supérieure droite et au niveau de la région frontale droite avec le frottis d'un chancre syphilitique.

On inocule en même temps le n° XI. Aucun résultat.

En résumé : Inoculation au niveau du bord libre de la paupière avec chancre mixte ; double résultat : chancre mou 4 jours après ; chancre syphilitique 30 jours après.

Réinoculation avec produit syphilitique : négative.

Singe n° VII. *Macacus Cynomolgus.* — 7 décembre 1904. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieure et inférieure de l'œil gauche avec le culot de centrifugation de 3 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien d'un enfant hérédo-syphilitique présentant des syphilides papuleuses et une grosse réaction lymphocytique de son liquide rachidien.

Aucun résultat.

17 avril 1905. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieures et au niveau des deux rebords orbitaires supérieurs avec le frottis de plaques muqueuses hypertrophiques non traitées.

8 mai. — L'animal meurt, ne présentant encore aucune lésion au niveau des points inoculés.

Singe n° VIII. *Macacus Cynomolgus.* — 10 mai 1905. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche avec le contenu de lésions vésiculeuses survenues depuis quelques jours chez un hérédo-syphilitique.

30 mai. — Apparition d'œdème au niveau du bord libre de la paupière inoculée. Cet œdème est rougeâtre et d'aspect légèrement cuivré.

31 mai. — En ce point, apparition d'un petit nodule cuivré au niveau

duquel la peau est un peu luisante (Voir l'aquarelle qui suit ce mémoire, Pl. IX, fig. 1).

3 juin. — La lésion est toujours aussi nette. Biopsie des deux paupières.

A gauche : paupière inoculée ; infiltration de cellules mononucléées très abondantes au niveau du bord libre de la paupière ; cette infiltration, bien que diffuse, est surtout abondante autour des capillaires.

A droite : paupière normale. Cette biopsie est faite pour servir de point de comparaison.

Singe n° IX. *Macacus Cynomolgus.* — 23 janvier 1905. — Inoculé dans la chambre antérieure de l'œil gauche et au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche avec le culot provenant de la centrifugation de 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. La malade présentait des syphilides folliculaires étendues sur tout le corps et une très grosse réaction du liquide céphalo-rachidien ; de plus, elle n'avait eu pour tout traitement, depuis le début de sa syphilis, qu'une piqûre d'huile grise.

Aucun résultat.

5 mai. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche et au niveau du rebord orbitaire gauche avec le frottis d'un chancre de la fourchette ayant apparu quinze jours auparavant et n'ayant pas encore été traité.

16 mai. — On commence à apercevoir un léger œdème rosé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche.

On ne constate absolument rien au niveau de la surface cutanée du rebord orbitaire.

20 mai. — L'œdème augmente et la coloration de rosée qu'elle était commence à devenir plus foncée.

25 mai. — L'œdème n'a pas sensiblement augmenté, mais la coloration du bord libre de la paupière est rouge cuivré. Pas de nodule ni de formation papuleuse nette.

30 mai. — La lésion commence à diminuer d'intensité.

Biopsie des deux paupières :

A droite : paupière normale servant de point de comparaison.

A gauche : infiltration nette du bord libre de la paupière formant des îlots ou des traînées cellulaires autour des capillaires. Infiltration cellulaire autour des vaisseaux profonds.

Ces lésions sont reproduites dans la planche IX, figures 2 et 3.

En résumé : Inoculation de liquide céphalo-rachidien dans la chambre antérieure de l'œil et au niveau du bord libre de la paupière : négative ;

Inoculation au niveau de la surface cutanée du rebord orbitaire : négative ;

Inoculation au niveau du bord libre de la paupière avec le même produit : positive.

Singe n° XI. *Macacus Cynomolgus.* — 7 février 1905. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieures, au niveau de la cornée gauche et au niveau des deux régions frontales, avec le frottis d'un chancre induré.

On inocule en même temps le n° VI.

21 février. — L'animal meurt sans avoir présenté de lésions apparentes.

EXPLICATION DES PLANCHES IX ET X

Planche IX

Fig. 1. — Accident primitif de la paupière supérieure gauche chez un singe (*Macacus Cynomolgus*). Lésion apparue vingt jours après l'inoculation et aquarellée deux jours après son apparition.

Fig. 2. — Paupière supérieure droite normale du singe nº IX (*Macacus Cynomolgus*). Coloration : hématéine-éosine. Grossissement 1/30.

Fig. 3. — Paupière supérieure gauche du singe nº IX (biopsie 25 jours après l'inoculation). Coloration : hématéine-éosine.

Ces deux coupes représentent les deux paupières du même animal, mais dont une seule a été inoculée ; elles portent sur des régions à peu près symétriques. Grossissement 1/30.

Planche X

Fig. 1. — Paupière supérieure de singe Macacus Sinicus. Biopsie faite 28 jours après l'inoculation et huit jours après l'apparition de la lésion. Infiltration cellulaire du bord libre de la paupière et surtout grosse infiltration autour des vaisseaux profonds. Coloration : hématéine-éosine. Grossissement 1/30.

Fig. 2. — Un des îlots vasculaires profonds de la figure précédente. Coloration : Hématéine-éosine. Grossissement 1/200.

Fig. 3. — Coloration des plasmazellen qui constituent en grande partie ces infiltrations périvasculaires. Coloration au Carbol Methylgrün Pyronin, Unna-Pappenheim. Grossissement 1/600.

A PROPOS DE L'ARTICLE DE M. TRUFFI « SUR UN CAS DE POROKÉRATOSE SYSTÉMATISÉE »

Par **V. Mibelli.**

En discutant la signification nosologique de la maladie, M. Truffi m'a, dans son article « Sur un cas de porokératose systématisée » (Voy. *Annales de Dermatologie*, 1905, n° 6, p. 521), attribué involontairement une opinion qui n'est point mon opinion actuelle, et qui est manifestement en contradiction avec celle que j'ai clairement affirmée comme conclusion de ma communication « A propos de deux nouveaux cas de porokératose » (Voy. *Annales de Dermatologie*, 1905, n° 6, p. 503). Je suis donc obligé de reprendre la parole sur ce même sujet pour affirmer à nouveau mon opinion et dissiper cette contradiction, qui est évidemment la conséquence d'un malentendu.

M. Truffi dit (*l. c.*, p. 538) que, en ce qui concerne l'opinion qui considère la porokératose comme une difformité de la peau d'origine congénitale, rentrant dans la catégorie des nævi, « Mibelli s'est prononcé nettement *contre cette hypothèse*, en se basant spécialement sur l'apparition tardive des lésions et en ne considérant pas comme rationnelle l'application du mot *nævus* à certaines affections cutanées, pour ce seul motif qu'elles dépendent d'une anomalie d'évolution. »

M. Truffi n'ajoute aucun autre commentaire, pas plus qu'en d'autres passages de son mémoire, il ne fait allusion à mes idées actuelles à cet égard ; ainsi par sa citation, il altère substantiellement la pensée que j'ai exprimée dans mon premier mémoire de 1893, auquel il fait allusion, et on pourrait croire que je m'obstine à maintenir encore aujourd'hui les idées restrictives qui dominaient il y a douze ans sur la signification nosologique des dermatoses næviques.

En réalité, voici ce qu'il en est : dans mon mémoire de 1893, je présentais en premier lieu, comme la plus plausible, l'hypothèse que les trois cas décrits par moi sous la dénomination de *porokératose* représentaient une altération d'évolution de l'épiderme ; mais je ne croyais pas être autorisé, pour ce seul motif, à les ranger dans la catégorie des dermatoses næviques, parce que cela aurait pu être considéré comme un abus de terminologie, qui à cette époque n'aurait pu être toléré. On voit donc que je ne me prononçais pas contre l'hypothèse d'après laquelle la porokératose serait une difformité d'origine évolutive, mais que je me refusais seulement à considérer cette circonstance comme valable pour la faire comprendre dans la classe des nævi.

Aujourd'hui, après un laps de douze ans, laissant de côté d'autres hypothèses qui ont été présentées sur la nature de cette dermatose, je suis de plus en plus convaincu, de par mon expérience personnelle et de par les observations relativement nombreuses qui ont été recueillies par d'autres collègues, de la justesse de ma première conception pathogénique. Et, si dans ma récente communication (Voy. *Annales de dermatologie*, 1905, n° 6, p. 519), je me suis borné à dire que mon ancienne hypothèse me semble contenir, aujourd'hui encore, une part de vérité, c'est parce que, en 1893, j'avais parlé seulement d'altération d'évolution *de l'épiderme*, tandis que, aujourd'hui, je ne puis pas contester qu'elle intéresse aussi le derme superficiel.

D'autre part, en ce qui concerne M. Truffi, à qui je suis très reconnaissant de m'avoir fait connaître, avant de le publier, son très beau cas de porokératose à distribution systématisée, il sait bien, après les entretiens que nous eûmes ensemble à cet égard, que je considérais précisément son cas comme une nouvelle preuve capable de confirmer mon opinion « que la porokératose doit être regardée comme un trouble évolutif des couches superficielles de la peau, reconnaissant pour base une altération d'origine congénitale », ainsi qu'il le dit lui-même à la page 539 de son mémoire.

Tel est le point fondamental qu'il me fallait bien éclaircir. Quant à décider si, pour cette raison, la porokératose peut être rangée dans la classe des dermatoses næviques, cela a une importance secondaire. Mais, puisque l'occasion s'en présente, je crois pouvoir ajouter à ce sujet que mes idées sont encore, à cet égard, ce qu'elles étaient il y a douze ans. C'est le progrès de nos connaissances sur un sujet aujourd'hui aussi souvent traité que celui des nævi, et qui a pris un développement si grand dans l'espace de ces douze dernières années, qui nous a porté à élargir considérablement le champ de cette classe de dermatoses; si bien que, aujourd'hui, on ne peut plus dire qu'il y a abus de terminologie, ainsi qu'on l'aurait fait il y a douze ans, à considérer comme des nævi des dermatoses d'origine évolutive, quoiqu'elles puissent apparaître à un âge avancé, qu'elles soient susceptibles d'évolution progressive indéfinie et aussi d'une involution partielle ou totale. Pour cette raison il ne peut plus y avoir, en l'état actuel de la dermatologie, de difficulté à classer la porokératose parmi les dermatoses næviques (où elle constitue un nævus kérato-atrophodermique), ainsi qu'on l'a fait pour bien d'autres dermatoses, qui n'ont été annexées à cette classe que dans ces dernières années, par le consentement général.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 6 JUILLET 1905.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Allocution de M. le Président au sujet de la mort de M. R. DU CASTEL, secrétaire général.

Allocution de M. le Président au sujet de la mort de M. Du Castel, secrétaire général.

Depuis notre dernière réunion nous avons encore perdu l'un des nôtres, le Dr Du Castel.

Je n'ai pas à aborder ici, pour l'instant, l'éloge funèbre de notre regretté collègue, d'autant que ce modeste avait décliné par avance l'hommage de tout discours sur sa tombe, voire l'hommage de toutes fleurs ou couronnes sur son cercueil. C'est, d'ailleurs, à celui qui prendra sa place parmi nous que reviendra l'honneur, à l'époque rituelle, de nous retracer la vie et l'œuvre médicale du savant que nous avons perdu.

Pour aujourd'hui, il ne m'incombe qu'un devoir : c'est, au nom de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, d'adresser quelques mots d'adieu et de remerciements à celui qui l'a si bien et si longtemps servie.

Du Castel, en effet, a été pour elle l'ouvrier de la première heure, et jamais plus il ne l'a quittée. Pendant de longues années, d'abord, il a rempli près d'elle les fonctions laborieuses, difficiles et délicates, de trésorier. Plus tard, il en est devenu le secrétaire général. Et comment il a rempli ces deux fonctions, est-il besoin de le rappeler à votre souvenir ? Il était, en toutes choses et toujours, la correction même, la correction avec simplicité, dignité, courtoisie, urbanité parfaite. Son caractère inspirait la sympathie et le respect tout d'abord, puis, à la suite, la confiance et l'affection. Il eût été difficile de ne pas se laisser gagner et séduire par le charme de sa nature bienveillante, et il eût été non moins difficile de lui trouver une inimitié. Aussi bien le Dr Du Castel est-il de ce petit nombre d'hommes dont on peut dire sans exagération qu'il emporte d'unanimes regrets. En lui, la Société perd un serviteur dévoué et plein de zèle ; — beaucoup d'entre nous, un ami sûr et fidèle ; — tous, ici, un collègue hautement et justement estimé.

En son souvenir et comme signe de deuil, je déclare la séance levée.

La prochaine séance aura lieu le 13 juillet 1905.

SÉANCE DU 13 JUILLET 1905.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Résultats fournis par la radiothérapie dans le traitement du cancer de la langue, par M. PAUTRIER. (Discussion : MM. BROCQ, DARIER, DE BEURMANN, DÉHU, SABOURAUD, LENGLET, PAUTRIER.) — Contribution à l'étude clinique du lupus exanthématique, par MM. F. BALZER, FRANÇOIS-DAINVILLE et GERMAIN. — Chancre de la région présternale par MM. GAUCHER, PARIS et OCTAVE CLAUDE. — Kératose palmaire et plantaire symétrique congénitale, malformations multiples, par MM. GAUCHER et MILIAN. (Discussion : M. MOTY.) — Spirochæte pallida dans la syphilis héréditaire, par E. BODIN. (Discussion : MM. QUEYRAT, MILIAN, SABOURAUD, BODIN, RENAULT.) — Tumeurs cutanées multiples de nature sarcomateuse chez une fillette de six mois, par MM. AVIRAGNET et COYON. (Discussion : MM. DARIER, GAUCHER.) — Seconde présentation d'un malade atteint de spina ventosa syphilitique, par M. GAUCHER. — Tuberculides papulo-nécrotiques, par MM. J. DARIER et R. WALTER. — Tuberculo-cancer de l'amygdale, du voile du palais, de la langue et des ganglions cervicaux, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. — Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. — Kératodermie avec porokératose en godets épidermiques localisés à l'ostium sudoripare et disséminés à la paume des mains, par MM. F. BALZER et GERMAIN. — Sur une récidive de syphilis au bout de trente ans, par M. HALLOPEAU. — Maladie d'Addison chez un syphilitique, par M. H. HALLOPEAU. — Sur un chancre induré du sourcil chez un enfant de sept ans, par MM. HALLOPEAU et SÉE. — Plaques multiples de psoriasis circiné autour de cicatrices syphilitiques, par MM. H. HALLOPEAU et ROY. — Note préliminaire sur la nature de la granulosis rubra nasi, par M. H. HALLOPEAU. — A propos de chancres successifs, par M. HALLOPEAU. — Macules décolorées multiples dans un cas de dermatite douloureuse, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Présentation de bougies molles destinées au traitement des chancres syphilitiques du méat et de l'entrée de l'urèthre, par M. A. RENAULT. — Nouvelle lampe photothérapique aux vapeurs de mercure dite lampe HEROEUS, par MM. GASTOU et NICOLAS. (Discussion : MM. BROCQ, GASTOU.) — L'eau de mer en injections sous-cutanées dans la syphilis, par MM. GASTOU et QUINTON. — Les modifications de l'élimination urinaire sous l'influence des eaux de la Bourboule, par MM. GASTOU et FERREYROLES. — Dyskératose pilaire et folliculaire (acné kératique villeuse) chez une enfant, par MM. GASTOU et THIBAUT. — Élections.

Résultats fournis par la radiothérapie dans le traitement du cancer de la langue.

Par M. L.-M. PAUTRIER.

Les beaux résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement du cancer cutané sont aujourd'hui connus de tout le monde.

De nombreuses observations publiées, de nombreuses présentations de malades ont permis à chacun de se faire une opinion, appuyée sur des faits indiscutables. Par contre, à différentes reprises, et en particulier au cours de plusieurs séances de la Société de dermatologie, une même question a été posée à ceux d'entre nous qui s'occupent plus spécialement de radiothérapie : Pourrait-on nous dire où en est la question de la radiothérapie du cancer de la langue et quels sont les résultats obtenus ? Or, il faut bien convenir que, chaque fois, la réponse a manqué de précision, se bornant à constater que la question n'était pas encore mûre, les résultats incertains.

Et, en effet, autant, lorsqu'il s'agit d'épithélioma cutané, nous avons à notre disposition des cas nombreux et probants, autant, lorsqu'il s'agit de l'épithélioma de la langue, nous ne pouvons que constater la pauvreté, la disette de documents.

Il n'existe qu'un tout petit nombre d'observations de cancers de cet organe traités par la radiothérapie, et la plupart mentionnent des résultats douteux, incertains, presque négatifs.

Quelques cas heureux ont été rapportés ; mais, il est vrai, ils ne sont pas accompagnés d'observations détaillées, de documents photographiques, d'examens histologiques qui, seuls, imposeraient la conviction et feraient partager aux lecteurs la conviction de l'auteur. Le contrôle du temps leur fait également défaut.

On ne peut qu'être frappé de cette disette de documents, si l'on réfléchit que voici cinq ans déjà que l'on fait de la radiothérapie, que l'on en fait de plus en plus à l'heure actuelle, et de différents côtés. Si l'on réfléchit également que l'épithélioma de la langue est une affection qui est loin d'être rare, et qu'il y a toutes sortes de chances pour qu'on en ait soigné par la radiothérapie un nombre assez élevé, nous sommes en droit de penser que cette pauvreté de documents peut s'expliquer par la médiocrité des résultats obtenus. Lorsqu'il s'agit d'une question aussi importante que celle du traitement de l'épithélioma de la langue, nous pensons cependant que tous les documents doivent être publiés, aussi bien les positifs que les négatifs. Ce n'est qu'à cette condition que l'on pourra arriver à formuler des conclusions précises. C'est dans cet esprit que nous venons aujourd'hui publier deux cas d'épithélioma lingual que nous avons traités par la radiothérapie, et chez lesquels nous avons échoué complètement.

Voici l'observation de notre premier malade :

Observation I. — M. L..., 47 ans, présente une tumeur volumineuse, qui occupe la moitié gauche de la langue, dans le tiers moyen de cet organe. Plus exactement, elle commence juste au niveau du bord gauche de la langue et s'étend sur la face dorsale dépassant un peu la ligne médiane.

Elle mesure 3 centimètres de long sur 2 de large et 1 centimètre de hauteur, au niveau de sa partie médiane la plus élevée. Sa surface est irrégulière, végétante, bosselée; elle présente des saillies arrondies, limitées par des sillons peu profonds. Le bord de la tumeur est très nettement délimité sur tout son pourtour, d'abord par la saillie très nette qu'il fait sur la surface de la langue et ensuite par un sillon qui sépare le bord de la tumeur de la langue elle-même. Ce sillon n'a pas partout la même profondeur : à gauche, sur le bord de la langue, il est à peine indiqué, et ne reçoit que la pointe d'un stylet, tandis que sur la face médiane de la langue, il s'enfonce profondément sous la tumeur. En d'autres termes, à ce niveau, celle-ci a une surface d'implantation beaucoup plus faible que sa surface de recouvrement, rappelant la disposition d'un champignon. Sur ce point, la tumeur est donc nettement pédiculée.

La couleur de cette masse végétante est la teinte rosée ordinaire de la muqueuse linguale. Cependant, sa surface est recouverte par places d'un enduit blanchâtre très adhérent, de consistance cornée.

Au toucher, la tumeur est dure et résistante. Cependant, si l'on palpe la langue dans son épaisseur, dans la partie sous-jacente à la tumeur, on ne sent pas de noyau d'induration profonde; la masse végétante semble s'être développée uniquement à l'extérieur, en surface.

En palpant toute la région maxillaire avec beaucoup de soin, on trouve, de chaque côté, près de l'angle du maxillaire, un petit ganglion non douloureux, facilement mobilisable, rénitent.

Une biopsie est faite avant de commencer tout traitement ; elle montre qu'il s'agit d'un épithélioma lobulé corné.

En somme, il s'agit d'un volumineux épithélioma de la langue, développé tout en surface, sous forme de tumeur végétante, n'ayant encore produit qu'un retentissement ganglionnaire insignifiant.

La radiothérapie est commencée le 20 février 1905. Voulant agir d'une façon aussi énergique et aussi rapide que possible, nous avons réglé le traitement de la façon suivante : les séances sont faites couplées, pendant 2 jours de suite, et suivies d'un repos de 15 à 18 jours. Nous nous sommes servis du transformateur de Gaiffe et d'une ampoule de Chabaud. La dose de chaque séance variait entre 4 H 1/2 et 5 H, soit de 9 à 10 H par séances couplées. Les rayons marquaient le n° 5 ou le n° 6 du radiochromomètre de Benoist. On voit que le traitement a été fait à doses massives. Du 20 février à fin juin, nous avons fait ainsi six séances couplées et une séance isolée, soit au total 65 H. Nous avons pratiqué également 2 séries de séances sur les régions sous-maxillaires, pour irradier les ganglions; pour cela, nous nous servions de rayons n° 7, et faisions absorber 4 H à la peau.

Dès les premières séances, nous assistâmes à des modifications très nettes au niveau de la tumeur : elle diminua considérablement de volume et s'affaissa; mais au bout de la période de repos, elle

avait recommencé à s'accroître et à végéter. Durant toute la durée du traitement, nous avons eu ainsi des alternatives de régression et de récidive. A deux reprises, nous avons cru toucher au but ; la tumeur avait presque complètement fondu ; elle n'était plus représentée que par une sorte de bourrelet légèrement surélevé à la surface de la langue. Mais bientôt elle regrossit.

Malgré les doses considérables que nous avons employées et le laps de temps relativement court laissé pour le repos, nous n'avons jamais eu le moindre accident. La surface de la tumeur a pris parfois une teinte brunâtre, comme si elle était en train de se nécroser, et s'est quelquefois creusée d'ulcérations en surface. à aspect sanieux ; mais jamais nous n'avons dépassé l'épaisseur de la tumeur et ne sommes arrivés sur la surface même de la langue. Tout le reste de cet organe était protégé grâce au tube du localisateur de Dean, que nous employons.

La tumeur paraissait à un moment donné en voie de disparition complète, lorsque, entre le 15 et le 20 juin, une nouvelle tumeur est apparue sur le bord gauche de la langue, près du plancher de la bouche. Nous avons dû alors nous avouer vaincu et renoncer à la radiothérapie, pour recourir à l'intervention chirurgicale, qui va être pratiquée.

L'état actuel est le suivant : depuis un mois que les lésions n'ont pas été traitées, la tumeur a de nouveau grossi : elle est, dans son ensemble, un peu plus petite qu'au début ; mais elle forme encore une masse arrondie, dure, lardacée, parsemée d'ulcérations sanieuses ; à sa partie antérieure s'est développée une masse secondaire, une sorte de bourgeonnement, séparé de la tumeur principale par un sillon. De plus, on trouve sur le bord gauche de la langue, à cheval entre ce bord et le plancher de la bouche une nouvelle tumeur, qui, en un mois, s'est développée très rapidement. Elle est allongée d'avant en arrière, a la forme d'une amande verte coupée en deux et répondant, par sa tranche, au rebord du maxillaire ; elle mesure 2 centimètres de long sur 1 de large ; elle est d'aspect blanchâtre, lardacé, très douloureuse.

En même temps, le malade souffre de douleurs très vives dans l'oreille ; il maigrit considérablement. Nous déclarons alors au malade, sur les instances duquel nous avions prolongé le traitement plus que nous ne l'aurions voulu, que nous nous refusons absolument à continuer la radiothérapie, et nous le décidons à subir une opération.

Obs. II. — M. de W..., 51 ans. Début des lésions il y a six mois environ ; le malade eut son attention attirée sur sa langue, par la gêne qu'il éprouvait à manger. En examinant la pointe de la langue, il aperçut une sorte de petit bouton étalé ; les lésions ont progressé depuis, lentement, sans que le malade ait rien fait pour se soigner.

Lorsque nous examinons le malade (14 février 1905), on trouve au niveau de la pointe de la langue, une sorte de champignon aplati, de forme irrégulièrement arrondie, avec un bord saillant, une surface antérieure légèrement végétante, mais aplatie dans son ensemble et une surface postérieure se confondant avec la pointe de la langue, mais la débordant latéralement, formant, surtout en bas, un volumineux bourrelet libre. La lésion affecte donc, grossièrement, la forme d'un gros pain à cacheter, épais, qu'on aurait collé sur la pointe de la langue.

Le bord de la tumeur forme un bourrelet arrondi surplombant les parties saines périphériques, et qui est de niveau avec la face antérieure de la tumeur, sauf au niveau du bord supérieur, où cette face est érodée et même ulcérée, creusée sur un point; à ce niveau le bourrelet légèrement déchiqueté surplombe le fond de l'ulcération mais en s'unissant avec lui en pente douce. Ce bourrelet est très dur au toucher. Au niveau de la face supérieure de la langue, la tumeur se confond presque avec cette face et n'en est séparée que par le bourrelet que nous venons de décrire; mais, au niveau de la face inférieure de la langue, la tumeur déborde largement cette face et possède à ce niveau un bord libre de 4 à 5 millimètres de large, légèrement recourbé, incurvé vers le plancher de la bouche.

La face antérieure de la tumeur, c'est-à-dire la partie libre, est assez régulière, sauf au niveau de la partie supérieure, où siège l'ulcération déjà décrite, très légèrement végétante, recouverte par un enduit blanchâtre, très épais, de consistance presque cornée.

Sur la face supérieure de la langue, dans sa moitié gauche, on trouve en arrière du bourrelet limitant la tumeur, un état irrégulier, mamelonné, légèrement végétant, qui s'étend sur près d'un centimètre.

Au toucher, la tumeur est extrêmement dure, résistante et en continuant la palpation de la langue, en arrière de la tumeur, on sent au niveau de la partie mamelonnée et végétante que nous venons de décrire, un léger noyau d'induration.

Une biopsie est faite, qui porte à la fois sur le bourrelet et la face antérieure de la tumeur : elle permet de constater qu'il s'agit d'un épithélioma lobulé à globes épidermiques.

N'oublions pas de mentionner qu'il existe, de chaque côté, un petit ganglion sous-maxillaire, mobile.

Le traitement radiothérapique est commencé le 18 février et poursuivi jusqu'au début de juillet. Nous avons procédé, ici encore, par séances couplées, mais à doses plus faibles que pour le cas précédent, nous contentant de faire absorber entre 7 et 8 H par chaque groupe de deux séances. Les rayons employés marquaient le n° 5 ou 6 du radiochromomètre de Benoist. Les intervalles de repos entre chaque série de deux séances étaient de 15 à 18 jours. La partie malade a absorbé au total 58 H. Des irradiations ont également été faites au niveau des régions sous-maxillaires, en employant des rayons n° 7 et en faisant absorber chaque fois 4 H à la peau.

Ici encore, il se produisit, dès le début du traitement, un certain

nombre de modifications. L'enduit blanchâtre, corné, qui recouvrait les lésions en partie, tomba après la troisième séance ; le bourrelet s'affaissa un peu.

Plus tard, après la quatrième série de séances couplées, le bord libre inférieur, qui débordait la pointe de la langue, se résorba et disparut complètement. Après la cinquième séance couplée, il y eut une radiodermite marquée se traduisant par une rougeur intense, une chute de la muqueuse, un léger état d'œdème ; tous ces phénomènes disparurent en 3 semaines. Cependant, à aucun moment les lésions ne parurent rétrocéder complètement, et, au début de ce mois, nous faisions part à notre malade de notre intention de ne pas poursuivre plus longtemps un traitement qui s'était montré inutile et que nous pouvions craindre de voir devenir dangereux.

A l'heure actuelle, les lésions sont presque dans le même état qu'en février dernier ; la tumeur ne s'est pas agrandie en largeur. Mais, en palpant la langue, on sent, au-dessus de la tumeur, au niveau du point qui était déjà largement induré, une induration plus profonde, qui paraît avoir envahi une partie de la langue dans son épaisseur et qui s'est légèrement étendue plus loin en arrière.

Un des ganglions sous-maxillaires a très légèrement augmenté de volume; l'autre est resté stationnaire.

En résumé, voici deux cas d'épithélioma de la langue, chez lesquels les lésions se présentaient dans des conditions particulièrement favorables, puisqu'il s'agissait, pour le premier, d'une tumeur végétante, toute en surface, siégeant sur la face dorsale de la langue et n'ayant pas infiltré cet organe ; pour le second, d'une tumeur, à marche assez lente, limitée à la pointe de la langue; dans les deux cas, le retentissement ganglionnaire était minime. Aussi, au début et même pendant la première partie du traitement, nous avouons avoir cru au succès. Le traitement radiothérapique a été poursuivi pendant 4 mois et demi; ce laps de temps nous semble suffisant. Il paraîtra peut-être même trop long à certains médecins, qui penseront que les malades auraient pu être confiés plus tôt au chirurgien.

Nous n'avons poursuivi la radiothérapie pendant tout ce temps que sur la demande expresse des malades et parce que, malgré tout, nous nous sentions toujours maîtres de la situation. Cependant, pour notre premier malade, l'apparition et le développement si rapide de la seconde tumeur nous montrent qu'en dehors des réactions macroscopiques, que nous pouvions seules surveiller, il se produisait des réactions microscopiques, qui se sont traduites d'une façon soudaine. Il est bien certain que ce malheureux malade va être opéré aujourd'hui dans de moins bonnes conditions qu'il ne l'aurait été en février dernier.

Si nous envisageons la question des doses, il nous semble qu'il aurait été difficile de les augmenter impunément chez nos malades : 7 à 8 H dans un cas, 10 H dans l'autre, absorbées en deux jours ; 58 H et 65 H au total, voilà, nous semble-t-il, des doses qu'il aurait été impossible de dépasser.

Or, malgré ces conditions favorables, l'extériorisation des lésions, qui permettait de les atteindre facilement, l'intensité du traitement fait, l'échec est complet. Il semble même que pour un des deux malades, il y ait eu aggravation ; il est possible d'admettre que la seconde tumeur se serait formée indépendamment de tout traitement; cependant, sa rapidité d'évolution est frappante.

Ce n'est évidemment pas avec deux cas positifs ou négatifs que l'on peut porter un jugement définitif favorable ou défavorable sur une méthode thérapeutique. Cependant, si l'on rapproche nos deux insuccès des résultats incertains que nous rapportions au début de cette communication, on devra convenir que le bilan de la radiothérapie dans le traitement de l'épithélioma de la langue paraît de plus en plus négatif.

Les ennemis valent mieux, dit-on, que les dangereux amis. Il importe donc de ne pas promettre au nom de la radiothérapie plus qu'elle ne peut tenir. Elle reste une méthode précieuse et qui rend tous les jours les plus grands services ; mais ne lui demandons pas plus qu'elle ne peut donner ; sans cela, à une période d'engouement peut-être exagéré, pourrait succéder une période de dénigrement excessif.

M. Brocq. — J'ai observé la même marche défavorable dans plusieurs autres cas de cancer de la langue. Après une amélioration momentanée au début, le mal a paru recevoir un coup de fouet et s'est aggravé de telle façon que toute intervention devenait illusoire. Il faut donc se défier beaucoup des premiers résultats.

M. J. Darier. — Je rappelle, à l'occasion de la présente communication, que j'ai depuis longtemps soutenu que la radiothérapie agit d'une façon toute différente sur les épithéliomas tubulés ou baso-cellulaires et sur les épithéliomas lobulés ou spiro-cellulaires ; très efficace dans le premier cas et donnant des succès parfois brillants, elle est inactive ou peut-être même nuisible dans le cas d'épithéliome lobulé ; or la grande majorité, mais non la totalité, des cancers de la langue et des lèvres appartiennent à cette dernière catégorie.

J'ai exposé cette manière de voir au Congrès international de dermatologie tenu à Berlin en septembre dernier ; depuis lors j'ai observé un grand nombre de cas tous confirmatifs. Ma conclusion est formelle : dans tout épithéliome tubulé de la peau ou des muqueuses la radiothérapie est le traitement de choix ; dans l'épithéliome lobulé on doit y renoncer. Lorsque le diagnostic n'est pas cliniquement réalisable avec certitude,

il est indispensable de recourir à la biopsie pour l'établir et pour décider quelle est la méthode de traitement qui convient.

M. de Beurmann. — J'ai observé un fait qui confirme ce qu'avance M. Darier. Chez une femme atteinte de leucoplasie buccale, se développa un épithélioma volumineux tubulé qui fut guéri par la radiothérapie. Le résultat, il est vrai, est assez récent et a besoin de la confirmation du temps.

M. Déhu. — Je connais un cas de cancer de la langue traité par M. Belot où le résultat a été très bon.

M. Sabouraud. — Il faut, en dehors de la nature histologique du mal, faire entrer en ligne de compte la manière dont est appliqué le traitement : tel épithélioma est favorisé dans son extension, par des séances trop courtes, trop faibles de 3 à 6 H, et s'arrête quand on lui fait absorber par séance une dose de 10 H.

M. Brocq. — Pour apporter une confirmation à l'influence de la structure du cancer sur les bons effets de la radiothérapie, je rapporterai le cas d'un malade qui avait un épithélioma pavimenteux lobulé de la lèvre et qui, malgré le nombre et l'intensité des séances, vit son mal envahir rapidement.

M. Lenglet. — Parmi les malades qu'a vus M. Brocq, il en est un que j'ai eu l'occasion de biopsier, c'était un épithélioma pavimenteux lobulé de la pointe de la langue. Après une apparente guérison consécutive à la radiothérapie, il eut une récidive violente. Sur cette récidive furent faites des applications intenses de 8 et 10 H. répétées plusieurs fois. Le mal s'étendit, envahit tout le côté gauche de la langue, les ganglions carotidiens. Il fut opéré alors largement par M. Walther; je trouvai dans les ganglions carotidiens d'énormes lobules épithéliomateux, et après trois mois de répit, le malade avait des nodules nouveaux qui envahissaient tout le plancher buccal et les ganglions du côté opposé.

M. Darier. — Je ne peux donc qu'insister sur la nécessité de la biopsie, elle fournit une indication précieuse sur l'opportunité et la possibilité de la radiothérapie.

M. Pautrier. — Je ferai remarquèr que, dans les deux cas que je viens de rapporter, les doses ont varié entre 7 et 10 H par séance, ce qui répond bien aux desiderata de M. Sabouraud. D'autre part, il s'agissait bien, chez mes deux malades, d'épithélioma lobulé, mais comme c'est là, je crois, la forme de beaucoup la plus fréquente du cancer de la langue, la distinction établie par M. Darier entre les épithéliomas lobulés et tubulés (ces derniers devant seuls bénéficier de la radiothérapie) confirme l'impression pessimiste sur les résultats de la radiothérapie dans l'épithélioma de la langue.

Contribution à l'étude clinique du lupus exanthématique.

Par MM. F. Balzer, François-Dainville et Germain.

Lupus érythémateux à développement rapide. — Louise D..., âgée de 24 ans ans, entre le 22 juin 1905, salle Alibert, n° 11. Les antécédents héré-

ditaires ne présentent rien qui soit digne d'être noté. Elle a eu un enfant à l'âge de 18 ans. La malade a remarqué, il y a deux mois environ, l'apparition de rougeurs sur la face dorsale des mains. Ces rougeurs, apparues subitement, ne se sont point modifiées depuis leur apparition.

Quinze jours après environ, la malade a remarqué des rougeurs semblables siégeant sur les pommettes. Elles se sont progressivement étendues depuis cette époque. Ce développement s'est fait sans être accompagné de phénomènes généraux. Peu de phénomènes locaux : sensation de démangeaison et de cuisson plus marquée à la face qu'aux avant-bras.

A l'examen, on constate une zone érythémateuse occupant les deux joues, ayant les dimensions de la paume de la main, et dont les limites correspondent : en dedans au sillon naso-génien, en bas à une ligne circulaire reliant la commissure labiale au pavillon de l'oreille. Une nouvelle ligne semi-circulaire, passant à un centimètre de la paupière inférieure, forme la limite supérieure.

La rougeur généralisée n'est pas moins intense au centre. Vers les bords, il existe une desquamation par très minces lamelles adhérentes et plus marquée à gauche qu'à droite.

A la pression du doigt, la rougeur disparaît presque complètement. Il n'y a point d'infiltration nette à la palpation, mais un simple épaississement du derme, plus marqué sur les bords. Tout le long du sterno-mastoïdien, on voit et on perçoit de chaque côté des *ganglions en chaîne* augmentés nettement de volume, et roulant sous le doigt. Cette adénopathie est surtout accusée fortement à droite.

Sur la face antérieure des avant-bras, et sur la face dorsale des mains on trouve des lésions semblables avec quelques petites taches atrophiques blanchâtres. Cependant, les placards sont moins étendus ; les plus petits ont la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 ; et les plus grands dépassent à peine une pièce d'un franc. Quelques-uns sont isolés les uns des autres, mais le plus grand nombre se touchent par leurs bords. Même coloration uniforme. Même effacement à la pression. Même épaississement, mais point de desquamation à la périphérie.

Point de lésion sur les autres parties du corps. Rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine.

Après six jours de traitement, on constate une amélioration très rapide de l'érythème qui s'est très atténué. L'engorgement ganglionnaire est beaucoup moins net.

Le traitement a été commencé avec une pommade à l'ichthyol faible, à 2 p. 100. Malgré cela une amélioration s'est produite assez rapidement pour que la malade ait cru pouvoir demander sa sortie au bout d'une semaine, en promettant de revenir dans le service.

Lupus érythémateux exanthématique des joues, du nez, des oreilles, des avant-bras et des mains. — Mme Roc..., 41 ans, ménagère, juive russe, entre le 4 avril 1905, salle Alibert, lit 36, pour un lupus érythémateux ayant subi en quelques mois une marche envahissante et extensive dans différents points du corps.

Antécédents personnels : A 12 ans, fièvre typhoïde. La malade n'a pas eu d'autre maladie jusqu'à son mariage.

Elle a eu sept grossesses, dont cinq fausses couches de 4 à 6 mois, et deux enfants nés à terme, bien portants actuellement et âgés de 18 ans et de 5 ans. Toutes ces fausses couches ont été attribuées à une métrite.

La malade ne semble pas avoir eu d'antécédents syphilitiques. Depuis deux ans, albuminurie abondante avec œdème des jambes. La malade a fait, à cette époque, un séjour à l'hôpital Beaujon pendant un mois.

Enfin, le 3 août 1904, séjour à l'Hôtel-Dieu pour la même maladie, la malade en sort très améliorée en novembre 1904. Pendant cette hospitalisation, la malade a eu une forte hémoptysie ayant duré 12 heures.

En décembre 1904, il y a donc cinq mois, le lupus a débuté à la face par une petite tache érythémateuse sur chaque joue, symétriquement. Presque immédiatement les oreilles étaient envahies à leur tour sur leur bord libre et sur la conque. Le lupus des membres est plus récent, et remonterait à quatre semaines environ.

Les *antécédents héréditaires* sont bons : Père et mère ayant joui d'une bonne santé et morts âgés.

Examen. — Sur chaque joue on voit une large surface rouge violacé, saillante, infiltrée, figurant un grand croissant à concavité postérieure. On ne voit pas de productions épidermiques plâtreuses comme dans le lupus érythémateux ordinaire, mais les téguments ont simplement un aspect granuleux et fortement vascularisé. L'infiltration est profonde et forme masse lorsqu'on saisit la région malade entre les doigts. Ce contact est un peu douloureux, mais en dehors de ces contacts, la malade éprouve seulement des démangeaisons très minimes et intermittentes.

Au niveau des ailes du nez, on voit deux productions morbides analogues, grandes comme une pièce d'un centime ; sur le bord libre de chaque oreille, sur la conque, infiltration rouge violacé s'étendant jusqu'au lobule.

Au niveau de la face dorsale des mains, on voit plusieurs traînées rouge violacé, lie de vin, scarlatiniforme, dont l'épaississement est moindre qu'à la face. Au niveau de la face dorsale de chaque poignet et au niveau des coudes, larges traînées analogues.

Au niveau des genoux, la malade avait également de larges éléments érythémateux disparus depuis 6 semaines.

La malade est à la fois pâle et cyanosée, très affaiblie, ses jambes sont enflées et ses urines sont fortement albumineuses.

La dyspnée est persistante.

Au cœur, on entend à la base un souffle d'insuffisance aortique ; au premier temps, il y a aussi un souffle moins marqué ; pouls bondissant, régulier.

Au sommet du poumon droit, signes de tuberculose très nets.

Nous voyons dans ces deux observations des exemples de lupus érythémateux à marche rapide, mais appartenant à des types cliniques différents. La première se rattacherait plutôt au groupe des lupus érythémateux fixes, avec cette restriction que cette malade a encore besoin d'être suivie pendant un certain temps.

L'éruption s'est produite avec une grande rapidité, mais elle a

déterminé promptement aussi des lésions dermiques, blanchâtres, atrophiques, disséminées dans la rougeur et qui indiquent un processus profond.

Chez la seconde malade, les éruptions lupiques ont été beaucoup plus étendues. Véritablement fixes aux joues et en certains points des poignets et de l'avant-bras, elles ont dans d'autres endroits présenté une évolution résolutive remarquable. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, nous avons vu sous nos yeux des bandes érythémateuses des membres supérieurs entrer en résolution sous l'influence des courants de haute fréquence. Nous savons aussi que des érythèmes qui existaient aux genoux ont complètement disparu, et il est impossible d'en voir la trace. Malheureusement la malade, trop gravement atteinte du côté de la poitrine et du cœur et craignant sans doute de mourir à l'hôpital, nous demanda sa sortie, et le traitement par les courants de haute fréquence ne put être continué. Le type vraiment exanthématique de cette variété de lupus est nettement affirmé par cette résolution relativement facile en quelques points.

Des faits analogues ont été observés par M. Besnier et sont signalés dans l'article savant de M. Lenglet (1). L'un de nous en a observé encore d'autres cas qui peuvent être brièvement rapportés à cette occasion. Le premier en date concernait une jeune juive polonaise qui vint à l'hôpital avec des efflorescences érythémateuses très superficielles aux deux joues. Après une séance de scarifications ces efflorescences disparurent complètement, mais se montrèrent de nouveau quelques mois plus tard. Cette fois les scarifications n'eurent pas immédiatement le même succès. La jeune malade retourna dans son pays, à Cracovie ; là elle fut traitée par des applications d'une pommade à base d'ichthyol et probablement aussi d'acide pyrogallique. Elle revint à Paris guérie en apparence encore une fois. Au bout de quelque temps, elle fut reprise de nouveau, aux mêmes points, mais cette fois avec des infiltrations plus profondes disséminées, indiquant des localisations fixes. En même temps elle présentait des signes de tuberculose aux sommets des poumons. L'autre cas concernait un malade atteint de localisations fixes du lupus érythémateux à la face, au cou, à la poitrine, et surtout à la muqueuse buccale où le lupus présentait des manifestations d'une extraordinaire intensité. Il fut pour cette raison montré au Congrès international de 1900. Pendant qu'il était dans le service, ce malade présenta un érythème remarquable aux mains, principalement aux doigts. Cet érythème d'une couleur rouge ou violacée, qui paraissait devoir être très persistant, disparut pourtant avec

(1) Lenglet. Lupus érythémateux. *Pratique dermatologique*, t. III, p. 392 et suiv.

facilité, avec quelques applications de savon noir. Au moment où il présenta cet érythème, le malade était très affaibli et abattu, mais il n'eut pas de fièvre. Il n'avait pas non plus de signes manifestes de tuberculose pulmonaire. Ce malade est devenu infirmier à l'hôpital ; il n'a plus eu d'efflorescences érythémateuses, mais les localisations fixes de la peau et des muqueuses ont persisté.

Comme nous l'avons dit, deux de nos malades étaient atteints certainement de tuberculose pulmonaire; chez une autre il existe des tuméfactions des ganglions cervicaux très accusées qui ne peuvent guère être attribuées qu'à la tuberculose. Nous sommes disposés, avec la plupart des auteurs français, à considérer le lupus érythémateux comme une manifestation plus ou moins directe de l'infection tuberculeuse, bien que dans de nombreux faits il soit difficile d'en donner nettement la preuve et de trouver le point de départ de l'infection. Les efflorescences lupiques, comme nous l'avons vu, peuvent guérir sans traitement, au moins pour quelque temps, ou bien elles peuvent céder à des moyens simples avec rapidité. Ces disparitions faciles sembleraient indiquer une origine toxinienne pour ce qui concerne les poussées érythémateuses.

Chancre de la région présternale.

Par MM. Gaucher, Paris et Octave Claude.

Le nommé F..., 17 ans, garçon livreur, soigné salle Saint-Louis, présente depuis 15 jours environ, au niveau du manubrium, une ulcération qui a débuté par une papule. Actuellement, l'ulcération est nettement arrondie, large de 3 centimètres et repose sur une base indurée. Elle est accompagnée, à droite et à gauche, d'adénopathie axillaire et inguinale, dure et non douloureuse.

Le diagnostic d'accident primitif est confirmé par l'apparition, il y a deux jours, d'une roséole disséminée à éléments moyens, très caractérisée. Il n'y a, ailleurs, aucune trace de chancre.

La contagion semble d'origine familiale et accidentelle. En effet, la sœur du malade est soignée à Saint-Louis pour une syphilis secondaire, et, il y a deux mois environ, alors qu'elle était déjà en traitement, le malade se fit une application de teinture d'iode ancienne et altérée sur la poitrine. Il en résulta une brûlure que le malade pansa avec des linges et de l'ouate sans doute contaminés.

Kératose palmaire et plantaire symétrique congénitale, malformations multiples.

Par MM. Gaucher et Milian.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade qui n'est pas un inconnu pour elle. Il lui a été montré par MM. Dupré

et Mosny qui ont publié une courte observation dans le Bulletin en 1894, p. 538, et ont fait reproduire les mains et les pieds du sujet sous les numéros 1832 et 1833 des moulages du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Nous avons cru intéressant de montrer à nouveau ce malade :

1° Pour compléter l'observation ;

2° Pour montrer ce qu'est devenu ce malade après onze ans.

B..., 33 ans, né en mai 1872, à X. (Finistère).

Antécédents héréditaires. — Père, mort vers 40 ans.

Mère, 65 ans, bien portante, douleurs dans les jambes, marche difficilement, aucune difformité. Quatre enfants.

1° Homme, mort dix ans avant la naissance de B..., après dix jours de maladie. Ne présente aucune difformité.

2° Femme, 39 ans, bien portante, mariée, a 4 enfants bien portants, pas de difformité.

3° Homme, 36 ans, bien portant, pas de difformité, a eu la jambe cassée vers 26 ans; marié, a 3 enfants tous vivants.

4° Le malade.

Antécédents personnels. — Variole à 20 ans, contractée en allant voir un camarade qui avait la maladie.

Diarrhées fréquentes étant jeune. A l'âge de 3 mois sont apparues les lésions actuelles. De l'affirmation de sa mère et de ses voisins, B... n'avait rien à la naissance. Il a revu sa mère il y a 4 mois, qui lui a affirmé formellement qu'en venant au monde, il était comme ses frères et sœurs.

La maladie a toujours eu la même physionomie depuis que le malade existe, mais il est venu depuis, vers l'âge de 10 ans, des lésions des coudes et des genoux.

Depuis qu'il est à Paris,les lésions anciennes sont restées telles quelles; à l'heure actuelle se développent encore des lésions, car il est apparu depuis 5 ans deux plaques de la dimension d'une pièce de 2 fr. sur l'avant-bras, une à la face antérieure sur la ligne médiane, une autre près du bord radial. Aujourd'hui encore, me dit le malade, il se développe une lésion pareille en un point où porte le bâton dont il se sert pour frotter, sur la partie latérale droite du bras, un peu au-dessous du pli axillaire. Il y a là une légère rougeur et un début de kératose.

ÉTAT ACTUEL, *23 janvier 1905.* — Je vais décrire en détail les lésions de la main droite où existent tous les degrés. De la sorte, je n'aurai plus qu'à signaler la répartition de la kératose aux autres régions.

Main droite. — Les lésions sont limitées vers l'avant-bras d'une manière absolument nette: en arrière, à l'extrémité de l'apophyse cubitale au niveau même de laquelle il existe de la rougeur et, en avant, à 4 centim. 5 au-dessus du pli de flexion des éminences thénar et hypothénar. Aux lésions de cette face antérieure, existe un prolongement, une queue de 5 centimètres de long sur 1 de large. Les lésions de cette main présentent aujourd'hui l'aspect suivant :

Il y a une rougeur diffuse, sur toute l'étendue des lésions. On le remarque très bien, car le malade met des pansements humides permanents, qui font

tomber les croûtes et laissent des intervalles suffisants. La couleur est rosée comme au niveau d'une muqueuse.

La peau, au niveau de cette rougeur, est loin d'être lisse et régulière; elle est tomenteuse, velvétique jusqu'à former de véritables papillomes qui, sur le dos de la main particulièrement, sont arrondis, presque analogues à des crêtes de coq et abondamment serrés en groupes abondants. Ces papillomes sont variables en volume depuis une petite tête d'épingle jusqu'à un grain de millet. Certains sont grisâtres, à coiffe cornée et l'on saisit ainsi tous les intermédiaires entre l'érythème, le papillome érythémateux, le papillome corné et les bourgeons kératosiques.

Du côté de la paume des mains, très rarement au dos, au niveau des plis articulaires, existent de place en place des *fissures*, craquelures qui deviennent douloureuses au froid.

Les végétations kératosiques sont plus élevées et plus volumineuses à la paume, qu'au dos de la main, aux doigts et au bord cubital de la paume. A la paume de la main, en son centre, ces végétations un peu protégées par la saillie de celles des bords, sont de couleur jaunâtre comme de la cire; leur volume est variable. Ces végétations kératosiques quelquefois arrondies, sont la plupart du temps cubiques, formant des amas analogues comme régularité et amoncellement aux couches de basalte. Elles sont noircies, quoique le malade recouvre toujours ses mains de vaseline et par-dessus d'une compresse humide bouillie et de taffetas.

Les ongles sont très altérés : déformés, déviés, épaissis. Les *déformations* en sont très variées : incurvation en bec d'aigle, saillie en bourgeon d'arbre à implantation oblique sur l'axe du doigt, saillie conique analogue à une incisive. Leur axe est presque toujours *dévié* plus ou moins obliquement; il n'y en a cependant pas d'implantés à angle droit. L'*épaississement* est assez considérable, triplant, quadruplant les dimensions normales. La coloration est tantôt jaunâtre, tantôt gris noirâtre. Ils sont *durs* comme des morceaux de bois, semblables à des griffes d'animal et sonnent quand on les frappe avec un stylet. Tantôt leur surface est à peu près lisse, ou légèrement bosselée, tantôt, au contraire, elle est absolument vermoulue quoique dure. Ils sont très solides et non ébranlables. Le malade ne coupe jamais ses ongles bien entendu, car il faudrait au moins un sécateur pour y arriver. Ils *tombent tout seuls* de temps en temps. Leur solidité s'ébranle au voisinage de la matrice, ainsi qu'on peut le voir au petit doigt de la main droite, il se fait une sertissure et l'ongle tombe en entier. Quelquefois l'ongle se fend en deux dans le sens de la longueur et tombe ainsi en deux temps, chaque moitié droite ou gauche séparément. Quand l'ongle est tombé, il reste à sa place un tissu mou, rose, très sensible à la pression où persistent quelques fines squames, tout à fait identiques aux régions érythrodermiques. Aux pieds, il n'existe aucun ongle. Ils n'y poussent pas. On en voit un rudiment sur les petits orteils : léger épaississement comme une écaille d'ablette. Les autres orteils montrent une végétation kératosique intense et rien d'unguéal. Il n'y en a jamais eu davantage aux pieds. Aux mains, au contraire, le malade se souvient très bien qu'il avait des ongles normaux à son arrivée à Paris; ils se sont progressivement altérés ensuite.

A la main gauche, les lésions kératosiques ont un aspect identique, elles

sont peut-être encore plus accusées. Elles existent à la paume et au dos : à la *paume*, elles remontent à quatre centimètres au-dessus du pli thénardien, suivant une ligne à contours réguliers comme une syphilide et avec un élément erratique arrondi de la dimension de 1 franc. Il est à remarquer combien cette limite, cette zone d'extension est analogue à la tuberculose verruqueuse. *Au dos*, limite nette polycyclique, ne dépassant la main que vers le bord cubital. On y trouve au niveau de la tête du 2e métatarsien une tache, une cicatrice rose où Dupré a fait une biopsie, à cheval sur la limite. Il n'y a, à ce niveau, aucune kératose, il ne s'en est pas produit, et cela nous montre combien la maladie s'est étendue depuis cette époque.

Au pied droit, les lésions : érythrodermie, état papillaire, existent en grande abondance avec maximum au talon, sur les orteils, et sur la face latérale des régions tibio-tarsiennes où existent deux sortes d'oreilles montantes, qui encadrent le bas de la jambe latéralement, le devant et le derrière étant indemnes. Les contours sont limités exactement, et possèdent aussi une zone d'envahissement s'éloignant de la périphérie vers la racine du membre et donnant l'impression d'une lésion toujours en activité.

Il existe d'utres placards de kératose moins grands, isolés, ayant beaucoup plus le caractère verruqueux : au membre inférieur gauche, existe *un petit placard* de la largeur d'une pièce de 50 centimes *au-dessous de la rotule*, à 6 centimètres au-dessous du bec de celle-ci, la jambe étant dans l'extension, et un plus grand de la largeur d'une pièce de 5 francs ; un vaste placard quadrillé comme un placard d'érythrasma (influence du siège cutané sur la forme de la kératose), à la face interne de la cuisse au-dessous du pli inguino-scrotal et qui se prolonge en arrière jusqu'à l'intérieur du pli interfessier et dans l'entonnoir anal. Au niveau de cet entonnoir anal, dans la région humide, il n'y a pas de kératose mais seulement rougeur et végétations arrondies, papillaires, sans corne.

Membre inférieur droit, symétrie absolue, petit placard de la largeur d'une pièce de 50 centimes, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia ; un autre de la largeur d'une pièce de 5 francs au-devant du bec de la rotule, un troisième à la face interne de la partie supérieure de la cuisse.

Enfin, on trouve un *petit placard* kératosique recouvrant les trois quarts inférieur de la saillie ombilicale et un petit élément comme un grain de millet au niveau du *rebord costal droit*, à 10 ou 12 centimètres de la ligne médiane.

Une *odeur butyrique* insupportable se dégage de toutes ces surfaces et du sujet en totalité.

Ainsi sont étudiées la kératose et sa répartition d'une part, les lésions des ongles d'autre part.

PEAU INTERMÉDIAIRE AUX RÉGIONS KÉRATOSIQUES. — Il y existe de la *sécheresse*, bien que le malade soit capable de transpiration.

On trouve une *apparence sale de la peau*, on dirait que le malade ne se lave pas, et pourtant il prend des bains toutes les semaines.

Enfin, il y a des régions pigmentées avec surfaces décolorées donnant l'apparence de la syphilide pigmentaire, dans les régions suivantes : face antéro-interne des cuisses et des fesses, flancs, face postérieure du cou.

Ces taches blanches n'ont pas l'apparence cicatricielle, et il n'est pas vraisemblable qu'elles résultent de la variole antérieure du sujet.

Poils. — Ils sont très peu abondants, presque comptables aux *parties génitales*. Ils sont fins, blonds, fragiles, car il suffit de tirer sur une pincée pour en amener immédiatement six ou sept à la traction.

Les *seins* en possèdent quelques-uns noirs et un peu plus solides autour du mamelon.

Aux *aisselles* ils sont assez nombreux, fins, doux, duveteux, blond pâle, et viennent en masse à la traction.

La *barbe* est assez abondante, plus dure, blonde par places, châtain en d'autres; elle vient facilement à la traction et pousse assez vite, car le malade est obligé de se raser deux fois par semaine sous peine de folliculite.

Les *moustaches* sont très clairsemées, à poils presque comptables fins, duveteux, roux de 3 à 5 centimètres de long.

Les *sourcils* sont noirs, clairsemés, ont des poils plus solides, plus durs, plus gros, en un mot réellement adultes, alopécie incomplète de la queue, rougeur de la peau au même niveau comme dans la kératose pilaire.

Pas de *cils* aux paupières inférieures qui sont rouges comme dans la blépharite, quelques-uns aux paupières supérieures. Les paupières sont toujours collées le matin.

Le *cuir chevelu* est absolument glabre. On trouve quelques vagues poils allongés, tirebouchonnés comme des cheveux faviques mais très fins, et dépourvus de toute solidité. Quelques touffes existent dans la région de la nuque. On n'y voit pas d'orifices nets de follicules pileux, mais il existe sur toute la surface du cuir chevelu, une multitude de points gris noirâtre, luisants à la surface, qui donnent l'impression de poils emprisonnés sous une couche épidermique.

Il y a des Comédons noirs dont quelques-uns très gros, abondants sur le cuir chevelu; il en existe un ou deux dans le dos, mais pas au visage.

Kystes faisant corps avec l'épiderme, mobiles avec lui, sans adhérence profonde, sans modification de coloration de la peau à leur niveau, sinon quelquefois amincissement par distension jusqu'à former un épiderme très mince, véritable pellicule translucide sous laquelle on voit le liquide transparent du kyste. Ces kystes varient en volume depuis une lentille jusqu'à une petite noix.

Ils existent abondants mais petits à la face antérieure du tronc, au thorax surtout à la face postérieure où ils sont plus nombreux, mais surtout au cuir chevelu où ils sont très volumineux et donnent au malade un aspect très curieux. Ce sont là évidemment *des kystes sudoripares*. Quand ils crèvent ils rougissent d'abord, deviennent sensibles, puis laissent couler, au dire du malade, un liquide séro-sanguinolent, très liquide et non gluant.

Le liquide extrait par ponction est opalescent, trouble et se prend en une masse blanche, grasse, peu de temps après son extraction.

Voici l'examen succinct qui en a été fait par M. Desmoulières :

Le produit au moment du prélèvement était trouble, jaunâtre et de consistance sirupeuse. Par refroidissement, il s'est pris en une masse blanche très légèrement jaunâtre, de consistance molle (le tube qui contient le produit peut être retourné sans en renverser le contenu).

Réaction légèrement acide, odeur nulle. Une partie du produit chauffée dans une capsule de platine s'est enflammée (flamme fuligineuse), et après calcination il ne restait que des traces à peine sensibles de cendres, donc : traces seulement de substances minérales.

Le produit est insoluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, soluble dans l'éther et dans un mélange à parties égales d'alcool à 90° et d'éther.

Un peu du produit mis sur une feuille de papier forme une tache analogue à celle produite par un corps gras.

Examen microscopique. — Matières grasses (en forte proportion), acides gras, leucocytes (assez nombreux, polynucléaires presque exclusivement), quelques cellules.

La présence de matières grasses a été confirmée par la coloration noire, produite en présence d'acide osmique à 1 p. 100.

C'est donc un produit constitué par des matières grasses, des acides gras et des leucocytes.

Les dents ne sont pas laides. Petites, trapues, les incisives et canines existent toutes, sans striations ni érosions, mais B. a perdu deux molaires au maxillaire supérieur droit, trois molaires au maxillaire supérieur gauche ; trois molaires au maxillaire inférieur droit, deux au maxillaire inférieur gauche.

Muqueuses : Les *lèvres* ont des fendillements perpendiculaires à la longueur des lèvres, au nombre de 7 à la supérieure, 3 à l'inférieure. Ces fendillements profonds, actuellement analogues à des plis, deviennent de véritables fissures saignantes en hiver et se recouvrent de croûtes. Sur les bords de ces fissures, existent quelques petites végétations papillaires, mais leur coloration est normale. Aux commissures et se continuant au niveau des commissures qui, au dire du malade, ne saignent jamais, jusque sur la muqueuse de la joue au niveau de la ligne interdentaire, état blanc laiteux de la muqueuse, véritable état leucoplasique.

Cette leucoplasie *non* végétante, occupe toute la face interne de la joue droite. Il y a bien quelques plis de la muqueuse, quelques végétations en certains points mais indépendantes de la répartition de la tache blanche, et n'ayant rien de commun avec le quadrillage de la leucoplasie spécifique.

La *langue* est un type de langue scrotale ; elle n'offre pas de leucoplasie, elle est un peu élargie, mais sans augmentation de volume très notable.

La *voûte palatine* est normale, sauf mamelonnement à la partie antérieure et sur la ligne médiane.

Le *gland* est normal ; il est recouvert d'un abondant smegma et montre une petite corne du volume d'un grain de millet à la commissure inférieure du méat.

Anus, état déjà vu.

Déformations squelettiques. — Mains en griffe véritable, surtout la gauche.

A *la main droite* le pouce et l'index sont presque droits, la phalangette du pouce est même renversée vers l'extension. Le médius est en flexion modérée au niveau de l'articulation des première et deuxième phalanges, l'annulaire et le petit doigt en flexion beaucoup plus accentuée au même niveau.

A *la main gauche* la flexion porte également sur les trois derniers doigts mais plus accentuée qu'à droite.

Le pouce et l'index restent en extension, à gauche il y a une certaine faiblesse des extenseurs, car le poignet fait un dos et la main tombe comme dans la paralysie radiale sans qu'il y ait cependant paralysie. Le fonctionnement des mains n'est pas très brillant, il se sert de ses mains pour balayer, n'arrive pas à boutonner son paletot avec ses mains seules. Il emploie pour cela un petit bâton, duquel il se sert un peu comme d'un crochet à bottine. Il n'a presque aucune force avec les poignets, surtout à gauche. Il ne peut pas mettre ses chaussures avec ses mains, il est obligé d'en tenir la tige avec la mâchoire et les dents pour les enfiler.

Pas de déformation aux pieds.

Il a un certain degré de laxité ligamenteuse, car outre les exercices acrobatiques qu'il met en œuvre pour se chausser, il peut arriver à joindre ses deux coudes au-devant de la poitrine.

Viscères. — *Système nerveux.* — Sensibilité : hyperesthésie partout, surtout dans les régions malades. La moindre piqûre provoque de véritables sauts de carpe.

Les réflexes cutanés plantaires sont exagérés au point qu'on est sous l'impossibilité de se rendre compte de l'état des orteils, car le moindre attouchement provoque une réaction générale violente.

Le réflexe du crémaster est normal.

Les réflexes abdominaux sont très exagérés.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très exagérés jusqu'à provoquer des contractions à distance.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

L'*intelligence* est vive. Il a bien appris le français et ne manque pas d'ingéniosité pour suppléer à l'inhabileté de ses mains. Il a même de l'esprit.

Les *poumons* sont normaux.

Au *cœur* la pointe bat dans le 4e espace à 2 centimètres en dedans du mamelon ; il *paraît petit.*

On entend un *souffle systolique* au niveau de l'extrémité interne du 3e espace intercostal et aussi, mais un peu moins bien, au 2e espace.

Le *foie* est petit, mesure 6 à 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Le bord inférieur est à 2 centimètres au-dessus du rebord costal.

Urines: claires, pas de sucre, ni de pigments biliaires, traces d'albumine.

Évolution. — Lentement progressive. « Cela ne va pas vite, mais cela vient tout doucement, dit le malade. »

M. Gaucher a fait faire le grattage une fois en 1895 par M. Nélaton. Le malade a été endormi pendant deux heures et demie. Les mains, après ce grattage, étaient rouges et sans corne, mais trois semaines après, la repousse commençait et en deux mois l'état était redevenu semblable au premier.

Il est intéressant de souligner dans cette maladie congénitale, la multiplicité des malformations : l'agénésie pilaire, les kystes sudoripares, à contenu graisseux, la langue scrotale et la probabilité

d'un rétrécissement pulmonaire. La laxité ligamenteuse et musculaire, permettant des mouvements anormaux, rentre sans doute dans la même catégorie de faits.

Signalons également la sécheresse et la pigmentation de la peau intermédiaire aux végétations kératosiques, l'odeur butyrique de l'individu, malgré les bains fréquents qu'il prend, les comédons du cuir chevelu, la leucoplasie des lèvres et des joues, l'érythrodermie sous-jacente à la kératose, l'état d'excitabilité générale du système nerveux qui se traduit par une hyperesthésie cutanée très grande et une exagération très grande des réflexes tendineux.

Notons aussi que ce cas est isolé dans la famille, qu'il n'y a aucune hérédité directe et qu'on ne trouve chez les parents, par l'anamnèse du moins, aucune tare capable de l'expliquer, ni alcoolisme, ni syphilis.

M. Moty. — Je demanderai à M. Milian si le champ visuel du malade a été pris; le système dentaire paraît intact et les lésions cutanées, qui sont de toute évidence la manifestation d'une cause générale permanente, s'expliqueraient très bien par une anomalie fonctionnelle du système nerveux trophique.

Spirochæte pallida dans la syphilis héréditaire.

Par M. E. Bodin.

Dans l'histoire encore jeune du spirochæte pallida de Schaudinn, aucun fait ne saurait être indifférent, c'est ce qui m'engage à donner ici la relation de deux cas que je viens d'étudier au point de vue microbiologique, à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Le premier est relatif à un fœtus expulsé au 6e mois, par une jeune femme syphilitique. Ce fœtus était complètement macéré et le placenta présentait une hypertrophie très nette. Au point de vue histologique, il m'a été impossible d'étudier les organes viscéraux, tant la macération avait altéré les éléments cellulaires. Quant à l'examen microbiologique, il a été pratiqué sur des frottis de foie, de rate, de rein, de poumon, de placenta, faits avec ces organes au moment de l'autopsie et colorés pendant vingt heures dans le liquide de Giemsa.

Cet examen ne m'a permis de déceler aucun germe microbien quel qu'il soit.

Bien que la recherche du spirochæte pallida ait été négative en ce cas et que la macération des organes soit peut-être la cause de ce résultat, j'ai tenu à le signaler sans commentaires, car je n'en connais pas d'autre semblable dans la littérature médicale.

Plus intéressante est ma seconde observation ; elle a trait à un enfant de

15 jours, issu de mère syphilitique et que l'on m'apporta avec des lésions non douteuses de syphilis héréditaire.

Sur les membres, particulièrement aux membres inférieurs, et sur les fesses, on notait une éruption à type érythémato-papuleux, confluente en certains points.

Le petit malade présentait en outre des lésions érosives de deux ordres : les unes fissuraires au pourtour de l'anus et aux commissures labiales, les autres sous forme de petites plaques ovalaires ou arrondies, de 2 à 3 centimètres de diamètre, à surface exulcérée, rouge et laissant suinter un liquide hémorrhagique. Ces dernières se rencontraient à la partie postérieure des membres supérieurs et sur les fesses, elles provenaient, d'après les renseignements qui m'ont été donnés, de la rupture de bulles plus ou moins volumineuses.

L'une de ces bulles persistait sur le bord externe du pied gauche, constituant à ce niveau un élément allongé de 2^{cm} 1/2 à 3 centimètres dans son grand diamètre et rempli d'un liquide légèrement hémorrhagique.

Au niveau du bord interne du pied droit, on notait enfin une pustule plate remplie de pus blanchâtre, de 2-3 millimètres de diamètre et paraissant n'être qu'une lésion d'infection secondaire staphylococcique.

Toutes ces lésions s'accompagnaient d'un état général si grave que l'enfant, presque mourant au moment où on me l'amena, succomba le lendemain.

A l'autopsie, je n'ai relevé qu'une légère hypertrophie du foie, mais l'examen histologique, pratiqué sur des coupes, m'a montré que cet organe était atteint de l'hépatite interstitielle diffuse caractérisant le foie de la syphilis héréditaire et que les lésions y étaient plus avancées que ne pouvait le faire supposer l'aspect de l'organe. Par contre, le poumon, le rein, la rate n'offraient rien de particulier, sauf un léger degré d'augmentation des éléments conjonctifs de ce dernier viscère.

Voici maintenant ce que m'a donné l'étude microbiologique de ce cas typique de syphilis héréditaire. Pendant la vie, j'ai prélevé aseptiquement d'une part le liquide hémorrhagique de la bulle existant sur le pied gauche et, d'autre part, le pus de la petite pustule plate développée sur le pied droit.

Le contenu de la bulle renferme parmi de nombreuses hématies et quelques leucocytes, un bacille d'apparence banale et le spirochæte pallida en abondance assez grande. Ce même germe se retrouve dans le produit du raclage du fond de la bulle en nombre suffisamment élevé pour qu'il soit possible d'en compter souvent 2, 3, et même 4 individus dans un seul champ du microscope (obj. imm. 1/5 Zeiss, ocul. comp. 6).

Au contraire, l'examen du liquide de la pustule apparue sur le pied droit ne m'a donné que des cocci analogues aux staphylocoques, au milieu de globules de pus et de débris épidermiques, sans la moindre trace de spirochète.

Quant à l'étude des viscères, elle a porté sur des frottis opérés dans les conditions requises de pureté : avec la rate, le rein, le poumon, la recherche prolongée et minutieuse du spirochæte pallida, faite sur plusieurs séries de préparations, est restée complètement négative, tandis qu'avec les frottis de

foie elle s'est montrée positive dans des conditions particulièrement intéressantes. Sur toutes ces préparations, le nombre des spirochètes est considérable, tel qu'il n'y a pour ainsi dire pas de champ du microscope où l'on ne puisse en rencontrer et que j'en ai plusieurs fois compté 5 et 6 dans un seul de ces champs.

Afin de ne rien omettre, j'ajouterai que dans tous les viscères, j'ai relevé la présence d'un coccus en courtes chaînettes de 4 à 6 éléments et qui ressemble au streptocoque, mais dont je n'ai pas établi définitivement la diagnose, n'ayant pas fait de cultures.

Aucun doute ne peut subsister sur la nature des spirochètes que j'ai vus dans les lésions que je viens d'indiquer, ils offrent bien les caractères assignés au spirochæte pallida par les divers savants qui se sont occupés de ce germe. Mesurant de 6 — 14 μ de long, ils ont de 4 à 12 tours de spire, réguliers et donnant l'apparence d'un véritable tire-bouchon ; certains d'entre eux présentent une incurvation générale plus ou moins prononcée, tous m'ont paru effilés à leurs deux extrémités. J'en ai obtenu la coloration soit par la méthode de Marino, soit par celle de Giemsa, mais je dois dire que cette dernière m'a donné les meilleurs résultats, et je ne crois pas inutile d'indiquer qu'elle m'a permis de colorer très bien les spirochètes en quatre heures, en ayant soin d'employer une solution fraîchement préparée de 2 à 3 gouttes de la liqueur colorante de Giemsa par centimètre cube d'eau distillée.

En somme, l'observation que je viens de résumer montre que dans la syphilis héréditaire, le spirochæte pallida se rencontre en abondance dans les lésions spécifiques cutanées, comme les bulles et dans les lésions viscérales (hépatite interstitielle diffuse), mais qu'on ne le trouve pas dans les lésions éruptives d'ordre banal, comme les pustules d'infection secondaire staphylococcique, ni dans les viscères qui n'offrent pas d'altérations histologiques.

Les deux cas précédents s'ajoutent à ceux que nous ont fait connaître A. Buschke et W. Fischer (1), et Levaditi, Nobécourt et Darré (2), et cela porte à 5 le nombre des observations actuellement publiées, à ma connaissance du moins, dans lesquelles le spirochæte pallida a été recherché dans les viscères de syphilitiques héréditaires.

Le spirochète existait dans le foie et dans la rate, chez le premier malade de Levaditi et chez celui de Buschke et Fischer, qui précisent nettement que ces deux organes présentaient des altérations profondes. Seul le foie était atteint dans ma deuxième observation, et c'est dans ce viscère seul que j'ai trouvé le spirochète. Enfin, chez

(1) A. Buschke et W. Fischer. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 18 et 25 mai 1905.

(2) Levaditi. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 20 mai et 18 juin 1905.

un deuxième malade, Levaditi n'a relevé aucune lésion viscérale et n'a pu déceler de spirochètes dans aucun organe; à cette observation, on peut rattacher celle du fœtus dont j'ai parlé précédemment.

De tels faits, si rares qu'ils soient encore, sont évidemment très suggestifs; je ne pense pas, toutefois, que l'on soit autorisé dès aujourd'hui à en tirer une conclusion définitive relativement à la spécificité du spirochæte pallida de Schaudinn ; il convient d'en recueillir un plus grand nombre avant de pouvoir résoudre ce problème.

M. Queyrat. — On peut colorer aisément en deux heures en se servant d'une dilution de bleu de Giemsa au dixième. Je crois à la valeur plus grande de ce colorant.

M. Milian. — Reitmann, dans le nº 25 de la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, p. 997, indique un procédé simple de coloration : fixation à l'alcool absolu, mordançage à l'acide phosphotungstique à 2 p. 100 et coloration par la fuchsine phéniquée de Ziehl, à chaud, comme pour le bacille de Koch.

M. Sabouraud. — La présence de plusieurs variétés de spirochètes dans les exsudats de surface rend la distinction difficile.

M. Bodin. — Il y a des variétés si douteuses qu'il est, dans un certain nombre de cas, impossible d'en sortir.

M. Alex. Renault. — Le spirochæte de Schaudinn est difficile à découvrir et surtout difficile à différencier de formes spirillaires voisines que l'on rencontre également dans les lésions spécifiques. En outre, son inconstance est inexplicable.

Il y a donc lieu de poursuivre avec persévérance les recherches entreprises. Mais j'estime qu'il serait prématuré de porter dès à présent un jugement définitif sur la valeur séméiologique réelle de l'organisme découvert par Schaudinn et Hoffmann.

Tumeurs cutanées multiples de nature sarcomateuse chez une fillette de six mois.

Par MM. Aviragnet et Coyon.

Lucienne D... est amenée à la consultation de nourrissons de l'hôpital Saint-Louis, le 20 juin 1905, pour de petites tumeurs apparues depuis trois mois et demi sur divers points du corps. Née en décembre 1904, nourrie au sein, l'enfant n'a jamais été malade ; bien développée, elle pèse aujourd'hui 7 kilog. 630. Voici ce que la mère nous apprend. A la naissance, l'enfant présentait dans la partie droite de la nuque, une petite tumeur sessile de la grosseur d'un pois, recouverte de peau normale non douloureuse spontanément ou à la pression. Vers l'âge de deux mois et

demi, la mère voulant faire enlever cette tumeur, une incision fut pratiquée, qui donna issue à du sang. C'est de cette période, simple coïncidence à notre avis, que date l'apparition et la dissémination des tumeurs.

Actuellement, il existe sur toute la surface cutanée : bras, jambes, poitrine, abdomen et surtout dans le dos, une quarantaine de petits nodules demi-durs, lisses, blanchâtres, vernissés, quelques-uns légèrement colorés en brun, enchâssés dans le derme, à bords nets, s'atténuant lorsqu'on tend la peau, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noisette, non douloureux. A signaler ensuite la présence de taches érythémateuses, véritables taches urticariennes, survenant soit spontanément, soit à la pression, présentant au centre une papule blanchâtre et disparaissant au bout de quelques heures ; il semblerait, au dire de la mère, que ce soit au niveau de ces papules que se développeraient ultérieurement les tumeurs.

Rien de particulier à noter dans les antécédents personnels ; la fillette est la troisième enfant, les deux aînés sont en bonne santé. Du côté héréditaire, nous devons signaler qu'au cours de sa grossesse, la mère faillit accoucher prématurément vers le septième mois, à la suite d'une émotion violente causée par une attaque nocturne au cours de laquelle son mari fut blessé. Il y a quatre mois la mère a eu une pleurésie a frigore du côté droit ; il existe au sommet de ce côté des signes d'infiltration bacillaire. Quel diagnostic porter ? Cliniquement trois hypothèses ont été émises : urticaire pigmentée à forme nodulaire, xanthome, neurofibromatose, qui furent rejetées. Seul, l'examen histologique nous a révélé la nature de l'affection.

La lésion siège dans le derme, elle est constituée par une infiltration de cellules embryonnaires jeunes à gros noyaux, remplissant la presque totalité du protoplasma, cellules que l'on retrouve dans les sarcomes ; par places on voit de grandes cellules multinucléées : myéloplaxes. Il existe, en outre, des vaisseaux de nouvelle formation et peu de tissu conjonctif adulte. Nous n'avons constaté en aucun point la présence d'éléments étrangers pouvant faire penser à des éléments parasitaires. L'examen du sang n'a rien révélé.

Nous sommes donc en présence de tumeurs sarcomateuses cutanées ; actuellement, au point de vue clinique, d'allure bénigne, l'état général n'étant nullement touché, malgré l'apparition incessante de nouvelles tumeurs émergeant sans cause apparente en un point quelconque du revêtement cutané. Au point de vue histologique, nous avons affaire à des tumeurs de nature conjonctive, qui doivent être classées dans le groupe des angiosarcomes ou tumeurs angioplastiques, à marche lente, car nous n'avons rencontré aucune figure de division.

Le pronostic doit être très réservé, car à un moment donné l'évolution peut revêtir une allure maligne avec généralisation et prise de l'état général. Reste la question importante du traitement, et nous demandons quelle doit être la conduite à tenir. Excision par le bistouri ou destruction par le galvano-cautère ?

M. Darier. — A l'examen des préparations histologiques, je m'étais en effet rangé au diagnostic d'angiosarcome, mais l'examen clinique du petit malade fait naître en moi quelques doutes. Le teint jaunâtre, la saillie nette limitée et la mollesse des nodules rappellent le xanthome qui d'ailleurs existe chez les enfants sous forme éruptive.

M. Gaucher. — Nous nous sommes arrêtés au diagnostic d'angiosarcome, parce que seul il peut s'accorder à la fois avec l'examen histologique et avec l'aspect clinique. Il n'y a d'ailleurs dans les coupes aucune cellule xanthomateuse.

M. Darier. — Cela ne satisfait pas complètement, il sera nécessaire d'exciser une tumeur du bas du dos et de la fixer par le liquide de Flemming.

Seconde présentation d'un malade atteint de spina ventosa syphilitique.

Par M. Gaucher.

Ce malade a déjà été présenté à la séance du 4 mai 1905 et moulé. On demanda à ce moment le résultat de l'inoculation au cobaye. Le cobaye qui était déjà inoculé n'a pas réagi, et le malade a complètement guéri sous l'influence du traitement spécifique. Il s'agit donc bien d'un spina ventosa syphilitique.

Tuberculides papulo-nécrotiques.

Par MM. J. Darier et R. Walter.

Les tuberculides papulo-nécrotiques sont bien décrites actuellement dans plusieurs ouvrages didactiques et sont connues d'une forte proportion des médecins instruits. Cependant il arrive couramment que, lorsque cette affection se présente avec tel ou tel caractère qui n'appartient pas au schéma classique, elle soit méconnue et devienne l'occasion d'erreurs de diagnostic.

Il paraît donc utile d'en publier les cas plus ou moins atypiques que l'on rencontre, pour que, de l'ensemble des observations particulières, se dégage une notion plus précise de ce qui est essentiel et de ce qui n'est que contingent dans le tableau nosographique qui s'y rapporte.

Nous vous présentons un jeune garçon de 7 ans dont le thorax est couvert d'éléments papulo-croûteux ressemblant à première vue à de l'acné, à des folliculites pyococciques, ou même à des syphilides papulo-crustacées.

Voici l'observation clinique recueillie par l'un de nous (Dr Walter)

Observation. — Appelé auprès de cet enfant, il y a quelques mois, pour un embarras gastrique banal, je constatai que le thorax était absolument

criblé de petites cicatrices, rondes pour la plupart, de la grosseur d'une petite lentille, ayant les apparences de petites vergetures. La mère que je questionne à ce sujet me dit que depuis quatre ans, chaque année, à peu près à la même époque, l'enfant présente une éruption qui, après avoir duré trois, quatre ou cinq mois, laisse ces cicatrices. Je prie alors la mère de me prévenir lors de la prochaine éruption, qui ne manque pas de se produire quelque temps après. Il y a environ deux mois je suis appelé pour l'éruption actuelle. Disons tout d'abord deux mots des trois éruptions antécédentes, d'après les renseignements fournis par la mère. En général, toutes trois ont eu les mêmes caractères et la même durée.

La première éruption, remontant à trois ans, est restée exclusivement localisée à la face d'extension des membres supérieurs. Ceux-ci n'ayant pas été atteints depuis, c'est par les cicatrices qui subsistent que nous pouvons juger de l'intensité de cette poussée.

La deuxième éruption se produisit l'année suivante, à peu près à la même époque, c'est-à-dire au commencement de l'été. Elle est composée d'éléments rares et disséminés sur le tronc. Ils sont plus volumineux que ceux de l'année précédente et ressemblent, au dire d'un médecin, à des pustules vaccinales.

La troisième éruption apparut l'année dernière. Elle fut extrêmement abondante et demeura tout à fait limitée, pendant un certain temps, au tronc : dos, poitrine, abdomen. L'enfant est conduit à la consultation de Saint-Louis où cette « distribution flanellaire » frappe le médecin qui l'examine. Cependant aucun diagnostic n'est porté, aucun traitement proposé. Une quinzaine de jours après, la figure fut envahie et il se fit sur le thorax une poussée plus forte. A l'hôpital Trousseau où l'enfant est alors conduit, on remarque que l'éruption a pris une configuration circinée qui fait porter le diagnostic de syphilis. Le traitement par piqûres est proposé à la mère qui le refuse. Trois semaines après, l'éruption avait presque disparu.

Voici enfin la quatrième éruption dont le début remonte à deux mois. Aujourd'hui la plupart des éléments sont à leur déclin ; nous en voyons cependant quelques-uns aux différents stades de leur évolution. Au point de vue topographique l'éruption est très confluente dans le dos, sur la ligne médiane, les éléments devenant plus clairsemés quand on s'en écarte. C'est là du reste que sont apparus les premiers éléments. On en trouve d'autres, isolés ou groupés, sur le front, les joues, le menton, l'abdomen, la face dorsale des mains, la face palmaire de l'avant-bras et de la main (?) gauches. Quant aux quelques éléments groupés sur la nuque, ils ne m'ont semblé être que des pustules de folliculites inoculées par le grattage.

La marche des éléments, qui a été suivie aussi régulièrement que possible, m'a permis de constater que l'élément initial est constitué par une nodosité des dimensions d'une tête d'épingle, située assez profondément dans les couches profondes du derme, produisant une légère élevure qui, du moins tout à fait au début, est incolore et appréciable surtout au toucher. Bientôt elle devient rouge, d'un rouge foncé, un peu violacé. Huit ou dix jours après, se produit au centre un petit soulèvement épidermique suivi d'une vésico-pustule qui, en quelques jours, se transforme en pustule très nette. Cette pustule est entourée d'une zone érythémateuse peu étendue et, plus

excentriquement, d'une auréole pigmentée. Au bout d'un laps de temps qui varie de quatre à dix jours, la pustule se rompt ou commence à se dessécher. Dans le premier cas, son évidement laisse voir une cavité étroite, mais profonde, «putéiforme»; dans le deuxième cas, il se forme une croûte déprimée en cupule, peu épaisse, mais adhérente. A cette époque apparaît alors autour de l'élément une collerette épidermique, très nette sur la majorité des éléments et mise parfaitement en évidence sur la photographie. La chute de la croûte met à nu une petite érosion violacée, déprimée en cupule, entourée de son auréole pigmentée qui persiste quelque temps, se rétrécit petit à petit et se limite enfin à l'érosion pour laisser la place à la cicatrice. Tels sont les aspects successifs qu'ont pris les éléments qu'il m'a été donné de suivre. Telles ont été leur marche et leur durée que je crois être de quatre à six semaines.

L'état général se maintient excellent.

Quant aux symptômes subjectifs, ils sont pour ainsi dire absents: tout au plus le petit malade éprouve-t-il un léger prurit.

Entre temps l'enfant se porte tout à fait bien. Il ne tousse pas. On ne trouve rien à l'auscultation. Il n'est pas sujet aux engelures. La palpation du cou révèle deux chaînes de petits ganglions indolores, roulant sous le doigt. A aucun moment ils n'ont eu un volume suffisant pour devenir apparents à la vue. Notons aussi quelques petits ganglions inguinaux.

Dans les antécédents héréditaires on ne relève rien de particulier. Cependant le premier mari de la mère (qui n'est pas le père de l'enfant) est mort tuberculeux, et depuis ce moment la mère est atteinte d'une laryngite et s'enrhume facilement. Mais son état général demeure parfait et l'auscultation ne révèle aucune lésion.

Comme antécédents morbides l'enfant a eu une broncho-pneumonie à 3 ans, la rougeole à 5 ans, suivie, quelques mois après, de la varicelle.

Le 19 juin 1905, à la consultation dermatologique de la Pitié où le petit malade est conduit, le diagnostic de tuberculides papulo-nécrotiques ne semble pas douteux de par les caractères objectifs directs.

On ne saurait songer à de l'acné, en raison de l'âge du sujet, de l'absence de comédons et d'état séborrhéique de la peau ; ni à des folliculites pyococciques, car il n'y a ni impétigo de Bockhardt, ni furoncles, et l'ulcération putéiforme profonde s'accompagne de très peu de réaction inflammatoire ; des syphilides papulo-crustacées ne comporteraient pas une ulcération térébrante de ce genre, n'apparaîtraient pas sous forme de nodosité profonde, ne laisseraient pas de cicatrices semblables à celles qu'on rencontre là ; l'adénopathie que nous avons signalée ne saurait avoir de valeur probante.

Malgré la quasi-certitude du diagnostic, nous avons tenu à le vérifier par la biopsie. L'étude histologique d'un élément jeune de l'épaule, au stade initial de l'apparition de la vésicule a donné le résultat suivant :

Examen histologique. — La vésicule contient des leucocytes en abondance son plafond est formé par la couche cornée ; son plancher, en partie par

l'épiderme malpighien. Mais ce en quoi elle diffère d'une vésicule d'impétigo par exemple, c'est que sur une portion de ce plancher l'épiderme fait défaut et qu'en ce point ce sont les éléments d'un infiltrat dermique qui viennent au contact du contenu de la vésicule. La portion supérieure du derme, en effet, le corps papillaire, est le siège d'une infiltration dense de cellules diverses qui constituent un tissu tuberculoïde : on y rencontre surtout des cellules épithélioïdes, des cellules conjonctives fusiformes à noyau pâle, des lymphocytes et quelques rares cellules géantes. Au point où ce tissu affleure à la vésicule il est manifestement en état de nécrose.

Plus bas dans le derme un infiltrat de même constitution forme des traînées périvasculaires et se diffuse dans le derme.

Au total, l'essence de la lésion consiste en l'apparition dans le derme d'un tissu tuberculoïde qui partiellement se nécrose et devient l'origine d'une vésico-pustule.

En résumé, notre cas sort de l'ordinaire, au point de vue clinique, par la topographie des éléments qui actuellement occupent surtout le tronc ; par les cicatrices pâles et analogues à des vergetures ; par les poussées éruptives récidivantes, un peu plus nettement périodiques qu'il n'est habituel. Mais les caractères des éléments éruptifs et leur évolution sont typiques et permettent de faire le diagnostic.

Au point de vue histologique, ce cas est intéressant en ce que la structure de l'élément que nous avons examiné rappelle à la fois celle du lichen scrofulosorum et celle de l'acné cachecticorum, témoignant, une fois de plus, de l'étroite parenté qui unit entre eux les divers types de tuberculides.

Tuberculo-cancer de l'amygdale, du voile du palais, de la langue et des ganglions cervicaux.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Les cas sont rares d'association *tuberculo-cancéreuse* où la tuberculose semble avoir précédé et peut-être provoqué l'atypie cellulaire qu'est l'épithélioma. Leur diagnostic clinique est entouré des plus grandes difficultés et serait sans doute insoluble sans la bactériologie et l'anatomie pathologique, errant *entre la syphilis, la tuberculose, le cancer et les mycoses.*

Ce malade, âgé de 55 ans, au facies vif et intelligent, est amaigri et jaune ; les pommettes, saillantes, sont sillonnées de capillaires dilatées, les temporales sont sinueuses, il parle mal, avale difficilement, mais l'état général est encore peu atteint, il ne souffre pas. C'est grâce aux précieux renseignements du Dr Dumont-Perret qui nous a envoyé ce malade, que l'observation clinique a été suivie dès le début.

En 1894, à propos d'un *anthrax* de la cuisse, on s'aperçut qu'il était glycosurique. Depuis, cette *glycosurie* n'a pas été continue, elle manque

aujourd'hui. De longues années auparavant (22 à 23 ans) il avait commencé de tousser l'hiver, mais ces rhumes traînants avaient toujours été peu graves et sans accidents aigus ; aujourd'hui il ne tousse ni ne crache, cependant le sommet gauche est submat, l'inspiration y est rude et saccadée, l'expiration prolongée, preuve d'*une lente et très bénigne tuberculose pulmonaire.*

Les multiples lésions de la maladie actuelle ont commencé d'apparaître vers le mois d'octobre 1904 : 1° angines répétées et adénites cervicales suppurées, compliquées d'anthrax en octobre 1904 ; 2° nodosités linguales et, 3° tuméfaction du voile du palais au début d'avril 1905 ; 4° ulcération amygdalienne découverte à la fin d'avril 1905, mais peut-être antérieure.

1° *Angines bénignes répétées, adénites suppurées cervicales, anthrax.* (*Première période d'évolution tuberculeuse*). — En octobre 1904, il eut une série d'angines à prédominance unilatérale bénignes et passagères restant érythémateuses sans troubles généraux, qui se sont répétées cet hiver. Vers le milieu d'octobre les tuméfactions ganglionnaires ont été remarquées ; plusieurs au côté droit se sont mises à suppurer, s'accompagnant en même temps d'anthrax. Le placard anthracoïde était caractéristique, pustules agminées, puis ulcérations et bourbillons, entourant les tuméfactions ganglionnaires ; il essaima quelques pustules tout autour de lui et jusqu'à la ligne médiane qu'il ne dépassa pas. L'état général fut peu touché, le malade ne garda pas le lit et la glycosurie n'augmenta pas. Il en est resté quelques cicatrices et la fistule ganglionnaire tuberculeuse à bords papillomateux de la région sus-claviculaire droite.

Il est probable que la *tuberculose amygdalienne* (1re étape) a commencé (1) restant latente, *ne se traduisant que par cette suite d'angines* unilatérales bénignes « insignifiantes », phases aiguës d'infection secondaire plutôt que recrudescences du foyer tuberculeux chronique. *L'infection lymphatique* a continué (2e étape), les ganglions cervicaux se sont pris à droite et à gauche, plusieurs d'entre eux à droite ont suppuré. — Infection secondaire et bacillose, ou bacillose seule ? Il est difficile de le dire. Cette deuxième étape a été si prédominante qu'elle a caché et fait méconnaître la 1re étape (amygdalienne). Tout autour l'infection banale staphylococcique a fait l'anthrax et les folliculites disséminées. A la suite de cette phase aiguë sont restées les *fistules bacillaires* qui ont ensemencé les lésions tuberculeuses *de la peau* qui l'entoure.

Deux des fistules se sont cicatrisées, dépressions linéaires et profondes sur le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit. Deux continuent de suppurer. Ces quatre dépressions longent la partie postérieure et inférieure du muscle, comprises dans un placard de peau rouge et violacée, inégale et verruqueuse. La principale est en arrière et en haut, en déprimant la peau elle l'a tirée en plis rayonnés que recouvrent quelques saillies papillaires. Ces saillies deviennent si nombreuses au fond de la dépression centrale, qu'elles semblent la combler et qu'elles cachent l'orifice fistuleux, d'où la pression fait sourdre une sérosité mêlée de grumeaux purulents riches de bacilles de Koch.

(1) Infection de l'amygdale sur un terrain déjà touché par la tuberculose pulmonaire « fermée ».

La deuxième fistule est à 5 millimètres en avant et à 12 millimètres au-dessous de la première. Toutes deux adhèrent aux plans sous-jacents, elles reposent sur l'induration globuleuse ganglionnaire, de 5 centimètres environ de diamètre, cachée sous le sterno-cléido-mastoïdien qu'elle déborde un peu en arrière. Cette masse indolore, irrégulière, dure, mobile sur les plans profonds, mais adhérente au muscle, dont la contraction l'immobilise et la recouvre, descend jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la clavicule, séparée d'elle par un petit ganglion mobile et dur.

Tout autour persistent encore les macules rouges, quelques-unes cicatricielles, de l'anthrax et des folliculites suppurées d'infection banale.

Ces lésions parurent assez caractéristiques pour que M. Sabouraud, se souvenant d'une même réaction cutanée autour d'une fistule costale, affirmât la nature tuberculeuse de la lésion avant l'examen bactériologique.

II. — *Noyaux cancéreux multiples greffés sur les lésions anciennes tuberculeuses pour une partie au moins.* (*Deuxième période : évolution cancéreuse lésions mixtes.*)

2° *Noyaux linguaux.* — Le malade croit que les noyaux linguaux dont il s'aperçut à la maladresse de sa langue, débutèrent en même temps que la tuméfaction du voile du palais, vers le commencement d'avril, et qu'ils précédèrent l'ulcération amygdalienne. Cependant il accuse dès ce moment et même un peu avant, de la voix nasonnée et des erreurs de déglutition qui font soupçonner la *simultanéité sinon l'antériorité de la néoplasie amygdalienne.*

La moitié gauche de la langue est infiltrée à sa partie postérieure et dans sa profondeur (la muqueuse est saine) de trois nodosités fusionnées irrégulières dures et indolores ou à peine sensibles. La nodosité antérieure déforme à peine la face inférieure et le bord latéral gauche ; la 2e nodosité au-dessus et en avant de la 1re est plus saillante car, plus superficielle, la 2e grosse molaire y a creusé un profonde empreinte, la muqueuse est parsemée de trois ou quatre petits points blancs de 2 à 3 millimètres de diamètre ressemblant aux tubercules de Trélat. La 3e, ou nodosité postérieure, se prolonge en arrière aussi loin que le doigt peut pénétrer.

3° *Tuméfaction de la moitié gauche du voile du palais.* — Le voile du palais dans sa moitié gauche, donc du même côté que les nodosités linguales, est tuméfié et tombant. La muqueuse est normale, sauf un peu de rougeur à sa partie postérieure sur le bord de l'induration amygdalienne. La luette semble détruite ou plutôt son moignon est rejeté à droite. Quelques points blancs semblables aux points linguaux parsèment le tronçon de luette et la partie postérieure de la tuméfaction palatine. Cette tuméfaction est fluctuante et cependant 6 ponctions répétées à plusieurs jours d'intervalle, même avec une grosse aiguille de 2 millimètres de diamètre laissant passer les pus les plus visqueux, restent infructueuses. En deux des points ponctionnés naissent des points blancs sur la muqueuse.

4° *Ulcération amygdalienne gauche.* — Une large ulcération a creusé et détruit l'amygdale remontant jusqu'à la fossette sus-amygdalienne, se prolongeant en bas dans les nodosités linguales, érodant les deux piliers. Elle est profonde, irrégulière et peu de tissu sain doit subsister. Sa surface est

recouverte d'un enduit blanchâtre, sorte de fausse membrane très adhérente qui, enlevée à la curette, laisse apercevoir au-dessous, des mamelons rougeâtres, saignants, *durs* et çà et là quelques points jaunes suppurants et ramollis.

Les *ganglions sous-maxillaires et carotidiens* supérieurs gauches sont gros, durs, mobiles et indolores.

L'indolence est absolue : La déglutition est gênée ; le malade ouvrant difficilement la bouche, sa langue et son voile étant maladroits, rejette les liquides par le nez. La voix est nasonnée. Pas de troubles laryngés. Il souffre de névralgies du trijumeau gauche, rétro-auriculaire temporale, sus et sous-orbitaire continues et lancinantes avec recrudescence vespérale assez régulière. Ces douleurs étaient plus fortes au début, elles ont presque disparu.

Tout le reste de la cavité bucco-pharyngienne paraît sain, la muqueuse est de couleur normale sans la pâleur diffuse des tuberculoses buccales.

Le diagnostic reste indécis.

Examen bactériologique. — I. *Raclages amygdaliens* : α. *Frottis sur lame* : milieu de nombreux débris cellulaires polynucléaires et mononucléaires *sans cellules néoplasiques nettes*, paquets de staphylococces, de rares diplococces et colibacilles. Un examen prolongé de 10 lames permet de découvrir 5 *bacilles de Koch* un peu incurvés et à extrémité renflée.

β) *Culture* : Staphylocoques gris et colibacilles.

γ) *Inoculation* : Deux cobayes sont inoculés sous la peau de l'aine avec la bouillie de curettage amygdalien exposée pendant vingt-quatre heures aux vapeurs formolées en boîte de Petri (le dimanche 21 mai). *Ulcérations tuberculeuses* (vers le 4 juin). Adénite. Puis propagation péritonéale.

II. — Gouttes sanglantes provenant de la ponction infructueuse de la tuméfaction palatine : rien sur lame ; cultures : staphylococces et diplococces.

Examen anatomique. — *Quatre fragments* sont prélevés, l'un, *lambeau de l'ulcération amygdalienne*, est enlevé à la curette, l'autre, *tronçon de luette semé de points blancs* est sectionné aux ciseaux, les deux derniers sont pris à la pince emporte-pièce sur le bord rouge et bourgeonnant du *pilier postérieur*.

Deux processus évoluent côte à côte, l'un *épithélioma pavimenteux à globes épidermiques, l'autre processus inflammatoire chronique*. Entre les boyaux épithéliaux sinueux et anastomosés se presse une infiltratien leucocytique à prédominance mononucléaire que nous n'oserions affirmer tuberculeuse, car une inflammation banale donne le même aspect.

Cependant un point au-dessous de la muqueuse les mononucléaires s'ordonnent en un *nodulé* à centre clair nécrosé semé de rares noyaux pâles à protoplasma flou ressemblant à un *tubercule* naissant, et en d'autres endroits, au milieu des papilles cancéreuses, en des nodules lymphoïdes. Rien qu'avec le lambeau pseudo-membraneux de l'ulcération amygdalienne le diagnostic d'épithélioma eût été possible : sur le bord de la nappe fibrineuse infiltrée d'une multitude de leucocytes, se dessinaient en deux ou trois points des globes épidermiques entourés de quelques grosses cellules cancéreuses irrégulières à protoplasma granuleux foncé, à noyau énorme et multinucléolé.

Les *points blancs de la luette sont des épaississements de la muqueuse* et des enfoncements *épithéliomateux, non des nodules tuberculeux.*

En résumé, l'*inoculation au cobaye et l'examen sur lame prouvaient la tuberculose, l'anatomie pathologique démontrait le cancer*, ces deux méthodes se complétaient. Avec la bactériologie on ne pouvait affirmer que la tuberculose, avec l'histologie que le cancer, en suspectant pourtant l'infiltration leucocytaire et les nodules sous-muqueux.

On peut supposer que la tuberculose amygdalienne était profonde non ulcéreuse, quand se greffa le processus épithéliomateux, que le cancer a débuté par l'amygdale et de là a gagné par infiltration profonde la langue et peut-être le voile, puis qeu tuberculose et cancer ont ulcéré l'amygdale, ce que seule la tuberculose n'aurait pas fait si rapidement, que les boyaux épithéliaux cancéreux ont débordé les anciennes lésions tuberculeuses et envahi les ganglions sous-maxillaires et carotidiens. Cette adénopathie gauche (de la 2e période) est purement néoplasique. *En résumé, lésions tuberculeuses pures des ganglions sus-claviculaires droits et de la peau péri-fistuleuse, lésions mixtes tuberculo-cancéreuses de l'amygdale, lésions épithéliomateuses pures probables de la langue et des ganglions gauches.* La tuméfaction pseudo-fluctuante du voile du palais restant d'explication difficile (peut-être cancéreuse et tuberculeuse).

Le mélange de ces deux processus ici mêlés, là distincts, expliquait l'évolution en deux phases, et les lésions si différentes, la marche peu rapide, la suppuration des ganglions droits (cette localisation secondaire masquant la lésion amygdalienne porte d'entrée du bacille), la persistance des fistules séro-purulentes et l'invasion bacillaire de la peau tout autour, puis la marche rapide, cette ulcération creusante de l'amygdale indurée, mamelonnée, ces noyaux multiples durs de la langue, cette adénopathie gauche, mobile, indolore et dure. — Lésions trop complexes qu'un diagnostic uniciste ne pouvait réunir.

Il n'est pas inutile d'insister sur la nature épithéliomateuse des points blancs *disséminés sur une muqueuse saine* (1), et tout à fait *semblables* cliniquement *aux tubercules de Trélat* et confondus avec eux. Cette question des « points blancs » de la muqueuse buccale, revêtant le type de la lésion élémentaire : tubercule, semble d'ailleurs à reprendre sur une base nouvelle anatomo-pathologique, nous en avons encore eu la preuve dans un cas de lupus érythémateux de la face s'accompagnant d'un groupe de quatre à cinq « tubercules cliniques » sur la gencive supérieure, que l'histologie montrèrent être des épaississements kératosiques de la muqueuse avec infiltration diffuse non nodulaire de la sous-muqueuse. Ces « points blancs » groupés autour d'une ulcération douteuse ne peuvent donc en rien en faire une lésion tuberculeuse.

Évolution : L'évolution se poursuit rapide ; au début du séjour hospitalier une heureuse rémission avait fait croire à une amélioration bientôt démentie. Les nodosités linguales, l'ulcération amygdalienne s'accroissent peu, mais l'infiltration sous-amygdalienne et ganglionnaire a fait d'énormes progrès rendant plus difficile l'ouverture de la bouche, la déglutition et la parole, ramenant les névralgies et l'otalgie. La cachexie cancéreuse avec teinte jaune et amaigrissement s'installe peu à peu. L'état général est pourtant

encore satifaisant et le malade souffre peu, mais nous doutons que la radiothérapie puisse démentir le pronostic fatal.

Ces faits d'association tuberculo-cancéreuse, outre les difficultés de diagnosticet anatomo-pathologiques, ont un intérêt de pathologie générale puisqu'ils soulèvent la question de la pathogénie des néoplasies. La tuberculose par son irritation chronique lente et répétée semblant favoriser l'atypie et la désharmonie cellulaires caractéristiques du cancer. Tous les intermédiaires semblent exister entre le cancer prédominant avec lésions tuberculeuses à peine retrouvables (notre cas, car l'épithélioma a tout envahi) et les tuberculoses avec irritation de l'épithélium (simple atypie épithéliale) et de diagnostic douteux si l'évolution ne venait confirmer le cancer.

Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

L'hyperkératose palmaire et plantaire localisée autour des orifices sudoripares, kératose périostéo-sudoripare, ou porokératose est loin d'être rare : Brocq l'a observée dans la syphilis acquise, Respighi dans la syphilis héréditaire (1), Darier dans la psorospermose folliculaire végétante, Emery, Gastou et Nicolau dans les « verrues familiales héréditaires avec dyskératose systématisée et à répétition ; Dubreuilh dans un nævus kératosique. D'après Mantoux elle existerait dans plus de la moitié des cas des lichens plans palmaires.

Tantôt elle se manifeste par l'élargissement en puits de l'ostium sudoripare (lichen, psorospermose), tantôt par la formation d'une perle cornée (lichen, psorospermose, syphilis), tantôt, enfin, par la formation d'une sorte de bouchon corné (nævus) ».

Au contraire les cas que, au nom de l'anatomie pathologique, Mantoux a appelés porokératose papillomateuse palmaire et plantaire et qui cliniquement se caractérisent par le grain corné translucide, les végétations brunâtres papillomateuses, la chute du grain corné et la perte de substance que laisse cette chute, sont extrêmement rares, on compte les observations :

Besnier en a étiqueté un (moulage Baretta, musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 560) : « Kératodermie érythémateuse symétrique des extrémités ; forme ponctuée. Kératose localisée à l'ostium sudorifère. Paume de la main ».

Hallopeau et Claisse ont présenté un cas à la Société de dermato-

(1) On peut se demander si dans ce cas la porokératose n'était pas de la porokératose papillomateuse non syphilitique, mais chez un hérédo-syphilitique. Car le traitement n'a nullement entravé son évolution et les lésions anatomiques se rapprochent de celles de Mantoux.

logie (*Annales de Dermatologie*, 1891, p. 226, et *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1891, p. 117), où les plaques kératosiques n'étaient pas exclusivement plantaires et remontaient derrière les malléoles externe et interne cutanés, étaient douloureuses et entourées d'une zone érythémateuse.

Mantoux, élève de Brocq, a publié la minutieuse étude d'un troisième cas dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (janvier 1903) et il en a approfondi l'anatomie pathologique.

Balzer et Germain en rapportent un cas nouveau à cette séance même.

En voici une nouvelle et cinquième observation :

Homme petit et trapu de 57 ans, passementier (1), sans autres antécédents qu'une poussée d'eczéma des jambes, soignée à l'hôpital Saint-Louis il y a 8 ans (2), ayant récidivé il y a 2 ans, et une blennorrhagie uréthrale récente persistant encore.

Le début de la porokératose remonte à une vingtaine d'années, il fut insidieux et très lent et rien ne l'expliqua, dit le malade. La kératose semble avoir précédé les ponctuations. Les mains furent prises d'abord, puis les pieds. L'évolution s'est continuée toujours la même.

État actuel. — Les lésions sont localisées aux régions palmaires et plantaires, avec une certaine asymétrie. Elles sont et elles furent toujours très rares à la paume droite, moins nombreuses à la plante gauche.

Main gauche (moulage merveilleusement réussi de M. Baretta, n° 2440 du Musée de l'hôpital Saint-Louis).

La lésion est constituée par des *plaques de kératose* (1°), *criblées de ponctuations élémentaires* (2°).

1° La kératose est *diffuse* à toute la paume de la main et à la face palmaire des doigts ; l'épiderme, épaissi, blanchâtre, est rugueux, presque craquelé aux plis de flexions que font ressortir des débris blancs de desquamation, il se soulève en deux callosités à la base des 2ᵉ et 5ᵉ doigts. Cependant cette kératose est plus accentuée encore dans les régions ponctuées, à la région palmaire moyenne (creux de la main), à la face palmaire des premières phalanges, aux plis de flexion du pouce, de la paume et des doigts, elle revêt la forme de *taches* diffuses *jaune brunâtre et à peine saillantes*.

Kératose diffuse avec hyperkératose en plaques, callosités, desquamations poudreuses des plis de flexion, tel est le premier élément, le deuxième étant la ponctuation.

2° Sur les plaques d'hyperkératose sont rangées plus ou moins serrées les lésions élémentaires ou ponctuations, de 1 à $1^{mm},5$ de diamètre, séparées les unes des autres de 2 à 4 millimètres, parfois si nombreuses qu'on en compte 15 à 20 par centimètre carré. Les ponctuations sont

(1) A relever sans d'ailleurs pouvoir l'expliquer cette notion professionnelle : la malade de MM. Balzer et Germain était passementière.

(2) Il est utile d'insister sur l'apparition tardive de cet eczéma ; en effet, jusqu'à l'âge de 27 ans, il n'eut pas la moindre éruption.

d'aspect très différent suivant l'âge de la lésion : *Premier stade* : α) point blanchâtre sous-épidermique, devenant peu à peu saillant, enchâssé dans une cupule épidermique et séparé d'elle par une fente circulaire imperceptible.

Deuxième stade : β) point noir et saillant résultant de l'addition au point blanc épidermique de petites dilatations vasculaires (papillome vasculaire). La plupart, mais non tous des points blancs épidermiques subissent cette pénétration angiomateuse.

Troisième stade : γ) perte de substance circulaire à bords taillés à pic (puits épidermiques) laissée par la chute du grain épidermique, donc de même diamètre que lui, 1 à $1^{mm},5$ et de profondeur variable, 1 à 2 millimètres.

Presque toutes sont à moitié comblées par une poudre blanchâtre et nacrée épidermique. Ces débris enlevés laissent apparaître le fond du puits, à peine rosé, formé par l'épiderme. Parfois les bords taillés à pic et hyperkératosés, tendant à la desquamation, ont sur une largeur de 2 à $2^{mm},5$, l'aspect blanchâtre des squames.

Quatrième stade : δ) disparition des puits par aplanissement des bords desquamant et s'effritant (1).

Cette succession cyclique des quatre stades est très lente et demande des semaines et des mois, les points noirs mettent plus de 15 jours à apparaître, et persistent au moins 3 à 4 mois, tant que le malade hâte leur chute en les grattant et les énucléant à la pointe de son couteau, les pertes de substance sont lentes à disparaître, l'évolution d'un élément dépasserait un an.

L'apparition d'éléments nouveaux montre *au même moment des lésions d'âge différent* : points blancs peu nombreux, rares points noirs (car le malade les arrache, encore quelques-uns à la base des 2e et 5e doigts); très nombreux puits épidermiques, quelques points en voie de disparition.

Mêlés à ces éléments caractéristiques, se pressent dans le sillon de flexion de la paume de très nombreux petits points, d'un demi-millimètre au plus, blanchâtres, puits minuscules qui ne paraissent être que les orifices dilatés, desquamant et poudreux, des glandes sudoripares.

Les phénomènes subjectifs sont nuls, le malade ne s'en préoccuperait pas, si les points saillants n'agrippaient pas ses passementeries, et si les points noirs ne paraissaient pas sales.

Main droite. — Kératose diffuse, peu d'hyperkératose, de très rares ponctuations (à peine une douzaine).

Plante gauche. — Kératose diffuse et callosités, petite plaque d'hyperkératose ponctuée d'éléments blancs et noirs sur le bord antéro-interne du talon.

Plante droite. — Kératose diffuse et callosités, trois plaques d'hyperkératose ponctuée : à la partie moyenne, à la partie interne et postérieure du talon, sur le bord interne du pied. Cette dernière, large de 3 à 4 centimètres, criblée de nombreux points noirs, est tout à fait caractéristique.

Autres lésions cutanées. — L'eczéma a laissé sur les jambes une pigmen-

(1) Toute l'évolution se fait sans vésicule ni suintement.

tation diffuse avec quelques varicosités et, sur la face antérieure des avant-bras, une tache rouge à bords imprécis, mais sans traces de vésicules.

Le malade ignorait qu'il eût de l'*érythrasma* inter-génito-crural, il n'appelait l'attention que sur la *goutte* matutinale de son uréthrite *blennorrhagique.*

Le diagnostic est facile pour qui a vu une fois les lésions : l'association et la succession des points épidermiques, des points noirs saillants, des pertes de substance en puits, sont tout à fait caractéristiques sur ce fond kératosique, elles sont très différentes des petits soulèvements épidermiques incolores sans points noirs, sans sillons, sans puits du lichen plan palmaire.

Cette observation est calquée sur le cas de Besnier (moulage 540) : même kératose diffuse, même localisation de l'hyperkératose et des ponctuations, mêmes points blancs, mêmes grains noirs, mêmes puits épidermiques (1).

L'observation de Mantoux, bien qu'appartenant au même ordre de faits cliniques et anatomo-pathologiques, en diffère par plus d'un point :

Le début est lointain, remonte à vingt ans, alors qu'il est récent (18 mois) chez la malade de Mantoux, l'un a été lent et insidieux alors que l'autre a été précédé d'une saillie verruqueuse, et a presque eu la brusquerie d'une maladie éruptive. — L'évolution de l'un a été très lente : chaque élément isolé mettant plus d'un an à accomplir son cycle, les poussées étant ininterrompues ; l'évolution de l'autre a été rapide, ne demandant que quelques semaines (point blanc 24 heures, point noir 6 jours), et la poussée ne s'est pas reproduite. — La lésion élémentaire est différente : l'une est un point à peine saillant de 1 à 2 millimètres au plus, et n'est séparée de sa cupule kératosique que par un sillon invisible, l'autre est saillante, plus grosse puisque la perte de substance atteint 5 à 6 millimètres, le sillon est large puisque le fond est occupé à son centre par une sorte de végétation papillomateuse. — La kératose de l'un est diffuse, la kératose de l'autre est partielle, n'entourant que la lésion élémentaire. — Les uns sont très nombreux, les autres plus rares. — L'une continue dévoluer, l'autre a guéri en quelques semaines.

Nos lésions ne ressemblent pas non plus aux autres nombreux éléments qui apparurent le 3 octobre chez la malade de Mantoux, en deux jours, brusquement, sous forme de dépression sans précession de points noirs, bien que ces lésions aient le nombre, la grandeur, la forme, le siège et la persistance de nos éléments.

(1) Comme dans le cas de Mantoux, l'examen direct et la culture n'ont rien révélé.

On peut supposer que, du cas de Besnier et du nôtre au cas de Mantoux et de M. Balzer, il existe une suite ininterrompue de faits. La porokératose de Mibelli, quoique *très différente*, appartient peut-être au même ordre de faits. En effet, « affection voisine du lichen plan annulaire caractérisée par un bourrelet circulaire périphérique dont le sommet enferme un cône corné emboîté dans un sillon et qui enclôt une aire hyperkératosique », la porokératose de Mibelli a souvent dans l'aire hyperkératosée des cônes cornés saillants ou les orifices en puits déshabités de ces cônes ; et d'après Mibelli (à l'encontre de Respighi) la lésion initiale se développerait autour d'un canal sudoripare. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que les faits nouveaux infirmeront ou confirmeront.

La pathogénie reste indéterminée. Hallopeau et Claisse croyaient au nævus. L'observation de Respighi ferait penser à la syphilis. Mantoux aurait tendance à supposer une lésion parasitaire (1). Dans notre cas, il serait difficile d'invoquer l'eczéma venu longtemps après et qui a respecté les mains et les pieds, la blennorrhagie est trop récente. On ne peut donc que répéter avec Mantoux : « la pathogénie en est totalement inconnue ». Il est cependant à relever que quelques-uns de ces malades sont en puissance de « diathèse eczémateuse ».

Kératodermie avec porokératose en godets épidermiques localisés à l'ostium sudoripare et disséminés à la paume des mains.

Par MM. Balzer et Germain.

Léontine L..., âgée de 25 ans, passementière, se présente en juin à la consultation de l'hôpital Saint-Louis.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — Il y a deux ans, la malade a remarqué sur le visage, les bras et les jambes, une éruption discrète qui a disparu lentement en deux à trois mois. Il reste sur la joue droite une cicatrice ovalaire blanchâtre et légèrement déprimée. On élimine la syphilis qui paraît peu probable.

L'affection actuelle date d'environ un an. La malade a constaté à cette époque l'apparition sur la paume de la main gauche de petites élevures rougeâtres, et non douloureuses.

L'apparition s'est faite sur cette main, presque en une seule poussée; la main droite a été prise quelques semaines après. Très récemment enfin, la malade a constaté un nouvel élément développé assez rapidement sur la face palmaire de la première phalange du médius.

Actuellement, on constate sur la face palmaire de la main gauche de petites papules arrondies, cornées, de forme assez régulièrement conique, de dimensions variables, les plus petites ayant 2 à 3 millimètres de diamètre, les plus grandes 4 à 5 millimètres ; au nombre d'une trentaine environ, elles sont disposées d'une façon à peu près régulière sur toute la

paume; trois ou quatre éléments sont agminés; elles sont rares sur la peau des éminences thénar et hypothénar.

Chacun de ces éléments est formé d'une base brunâtre et cornée entourée parfois d'une petite zone rose et vascularisée. Au centre, apparaît un très petit godet corné, blanchâtre, déprimé en une cupule plus ou moins profonde selon les éléments (quelques dixièmes de millimètre).

A côté de ces éléments typiques et qui semblent à leur période d'état, il en est d'autres peu nombreux, se présentant comme des grains de la grosseur d'une tête d'épingle, inclus dans l'épiderme, faisant une légère saillie translucide, ce doivent être les éléments jeunes.

Plus nombreux sont d'autres éléments, à base moins kératinisée, à cratère plus large, et comme taillé à l'emporte-pièce, dont le fond est rempli de concrétions cornées qui paraissent devoir s'éliminer. Il semble que ce soit là un stade consécutif à celui de la période d'état, et qu'il en existe un troisième, dans lequel on pourrait grouper d'autres éléments, dont la base est moins cornée encore, et dont le cratère est très effacé ou absent, comme s'il était comblé.

Sur la main droite, même disposition. Deux ou trois éléments ont dépassé la paume et se sont développés sur l'avant-bras. Les éléments sont de ce côté moins nombreux, mais leur base est aussi nettement kératinisée, le cratère très apparent. Il n'y a rien sur la face palmaire des phalanges.

La peau des régions voisines est normale. Il n'y a pas d'hyperhydrose. L'affection ne s'accompagne ni de douleur, ni de prurit.

La malade, revue le 25 juin, semble améliorée par le traitement qui a consisté dans l'application d'une pommade à la résorcine.

Nous nous trouvions en présence d'une affection rare, et dont il n'existe qu'un très petit nombre d'observations que nous allons brièvement rappeler.

1° C'est d'abord un cas appartenant à M. Besnier (musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce 560), ainsi étiqueté: « Kératodermie érythémateuse symétrique des extrémités, forme *ponctuée*. Kératose localisée à l'ostium sudorifère. Paume de la *main* ». L'observation n'en a pas été publiée, mais la nomenclature proposée par M. Besnier résume admirablement les caractères principaux de l'affection.

2° Cas de MM. Hallopeau et Claisse.

3° Cas de M. Mantoux.

Le cas de M. Besnier (1) ne présente avec le nôtre que des analogies incomplètes. Il est remarquable par la grande quantité de petits godets qu'il présente. Ces godets sont groupés les uns près des autres, et en outre, ils reposent sur un fond de kératodermie diffuse étendue à toute la paume de la main et au poignet, tandis que dans notre cas, la kératodermie est disposée en éléments limités et disséminés, surmontés chacun par un petit godet. Au moment où fut moulé le cas de M. Besnier, l'un de nous était son chef de

laboratoire et put faire un examen histologique de lamelles épidermiques exfoliées qui ne comprenaient que la couche cornée. Cet examen montra cette couche très épaissie et fit voir que les godets étaient situés au niveau de l'orifice des glandes sudoripares et constitués simplement par l'épiderme corné partiellement dissocié, sans doute par le passage de la sueur.

Des dilatations remarquables des orifices des glandes sudoripares peuvent s'observer dans les cas de la kéradodermie palmaire et plantaire désignée quelquefois sous le nom de mal de Meleda, et dans laquelle se produit une hyperhidrose marquée. Mais la formation des petits godets épidermiques n'est pas habituelle et semble bien n'appartenir qu'à certains cas de kératodermie spéciale. On ne l'observe pas non plus avec les mêmes caractères dans le lichen ou dans d'autres dermatoses.

A côté du cas de M. Besnier, et avec des lésions différentes, vient se placer le cas de MM. Hallopeau et Claisse (1). Dans ce cas, la kératodermie est constituée par des plaques cornées, creusées de cavités cratériformes que remplissent des concrétions cornées. Autour de ces éléments existent des orifices dilatés qui appartiennent certainement à des glandes sudoripares. Le processus qui a donné lieu à la production de ces lésions semble être partout le même : dilatation des orifices sudoripares, hyperplasie et kératinisation de l'épiderme qui les tapisse et les entoure; accumulation de la substance cornée dans la cavité qu'ils circonscrivent.

Le cas de M. Mantoux (2) se rapproche davantage de l'observation que nous publions. Les éléments étaient localisés sur la face palmaire des doigts, d'abord disséminés dans la peau normale, puis tendant à l'organisation en groupes confluents où l'hyperkératose devient diffuse et donne à la lésion un aspect verruqueux. Chacun des éléments présente l'évolution suivante : apparition d'une élevure conique, l'épiderme s'épaissit rapidement; production d'un godet épidermique à son sommet; usure de la surface hyperkératosée et détachement du godet remplacé par un petit cratère; quelquefois chute complète de l'épiderme épaissi, et mise à nu d'une surface rosée. Mantoux a pu faire l'examen histologique d'un de ces éléments et en donne la structure : il note surtout l'hypertrophie des papilles avec dilatation des vaisseaux et la prolifération atypique de l'épithélium malpighien et l'hyperkératose circonscrite. Il propose pour la maladie la dénomination de *porokératose à localisation périostéo-sudoripare* ou plus simplement *porokératose palmaire et plantaire.*

(1) HALLOPEAU et CLAISSE. *Bulletins de la Société française de dermatologie*, 1891, p. 117.

(2) MANTOUX. Porokératose palmaire et plantaire. *Bulletins de la Société française de dermatologie*, 1903, p. 171.

Dans notre observation, comme dans celle de Mantoux, les éléments sont disséminés dans une peau saine, et non sur une surface atteinte de kératodermie diffuse, comme dans les cas de MM. Besnier, Hallopeau et Claisse. Cette particularité est importante et place notre cas dans une période ou une variété spéciale de l'affection.

Dans notre cas, les éléments sont constitués de la façon suivante : base dermique vasculaire, plus ou moins rosée ou rouge, épaississement épidermique conoïde portant à son sommet un petit godet jaunâtre ou brunâtre, ou bien en son abscence un cratère où était incrusté le godet.

Tantôt le godet est très adhérent, tantôt il est détaché et remplacé par une dépression cratériforme. Nous distinguons trois phases dans le développement : 1° apparition d'une petite élevure vascularisée légèrement et surmontée d'une perle épidermique ; 2° épaississement de l'épiderme sur toute la surface de l'élevure qui s'agrandit et formation nette du godet à l'orifice des glandes ; 3° élimination de ce godet remplacé par une dépression cratériforme, et quelquefois affaissement du sommet de l'élement.

L'évolution des éléments peut se produire parfois avec une cercertaine rapidité, et c'est ainsi que Mantoux décrit des éléments datant de vingt-quatre heures. Notre malade n'a pas pu nous renseigner sur cette rapidité d'évolution des éléments, et nous ne l'avons pas suivie nous-mêmes d'assez près pour pouvoir préciser ce point. Nous savons seulement qu'après avoir débuté, il y a un an environ, la dermatose a pris d'abord un développement rapide, et produit de nouveaux éléments dans ces trois derniers mois. Elle a procédé parfois par véritables poussées dans lesquelles les élements se formaient très vite. On peut voir sur la main des éléments qui sont manifestement de divers âges, ainsi que nous l'avons décrit dans l'observation.

Le diagnostic de cette dermatose ne présentera pas de grandes difficultés pour qui l'aura vue une fois. Le moulage de Besnier, les observations de Hallopeau et Claisse, celle de Mantoux, ainsi que la nôtre, en établissent nettement les caractères principaux.

Parmi les diagnostics différentiels étudiés par Mantoux, il en est un qui doit nous arrêter à propos de notre malade, c'est celui de la syphilis. Cette maladie peut produire à la paume de la main des syphilides papuleuses cornées, au sommet desquelles se développe un cône d'hyperkératose. Respighi même a signalé des altérations histologiques de l'appareil sudoripare qui établissent des analogies réelles eutre les deux variétés d'éléments éruptifs. Nous croyons, cependant, que l'existence d'une base d'infiltration papuleuse avec la coloration caractéristique doit toujours permettre de fixer le diagnostic.

Cette base manque dans la porokératose disséminée dans laquelle on ne trouve qu'une très légère rougeur à la base des cônes épidermiques, sans épaississement nettement appréciable du derme.

La maladie, malgré la dénomination de *porokératose palmaire et plantaire* (Mantoux), n'a rien de commun avec la porokératose de Mibelli. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les moulages envoyés par cet auteur au musée de Saint-Louis, pour comprendre les différences qui séparent les deux affections.

La nature de cette dermatose ne peut être encore précisée, car les observations ne sont pas encore assez nombreuses. A celles qui sont publiées, nous pourrions encore ajouter un cas qui a été présenté à l'un de nous en ville par le Dr Le Pileur. Il s'agissait d'une jeune dame qui présentait sur le bord cubital de la main une petite traînée d'éléments de porokératose assez rapprochés les uns des autres, et qui ne paraissaient pas devoir se multiplier beaucoup et, en effet, l'affection parut céder assez facilement à la pommade kératolytique qui fut employée.

D'autre part, l'histologie de l'affection n'a pu être qu'ébauchée par Mantoux. Il a bien décrit les altérations de l'épiderme et du corps papillaire, mais nous ne connaissons pas encore les altérations du derme, ni celles des glandes sudoripares, qu'il importait pourtant de déterminer, vu le rôle que ces appareils paraissent jouer dans la maladie.

En somme, les petits godets orificiels que l'on remarque tout d'abord dans cette dermatose peuvent sans doute se produire dans des kératoses de causes diverses. Ils ne constituent qu'une lésion accessoire, mais assez caractéristique, il est vrai, de la maladie. Celle-ci a son siège principal à la fois dans les couches de l'épiderme et dans le derme de la paume des mains ou de la plante des pieds; c'est une kératodermie à laquelle les godets placés aux orifices des glandes sudoripares donnent un aspect spécial qui justifie assez bien le nom de porokératose palmaire et plantaire qui a été proposé par Mantoux. Il faudrait observer encore des cas nouveaux et connaître les lésions profondes pour bien comprendre l'évolution et la nature de cette affection.

On peut aussi se poser la question de savoir si elle a pour point de départ une lésion dermique, principalement glandulaire, avec hyperkératose consécutive, ce qui paraît le plus probable, ou bien si la cause n'en serait pas une altération peut-être d'origine parasitaire partant de l'ostium sudoripare et provoquant secondairement les autres lésions. Les recherches de Mantoux dans ce sens ont été négatives.

Nous avons essayé pour le traitement l'emploi d'une pommade à la résorcine de 1/15 à 1/10, qui paraît donner de bons résultats.

Sur une récidive de syphilis au bout de 30 ans.

Par M. HALLOPEAU.

Malgré les observations positives de Du Castel, Brocq, Galezowski, Nobl, Haslund, Baurowicz, Schultze, Neumann, Mracek, Spagelli et autres, M. A. Fournier, dans son *Traité de la syphilis* en cours de publication, considère cette récidive comme « prodigieusement rare »; nous ne l'avions, pour notre part, jamais observée jusqu'ici; il nous paraît donc intéressant d'en faire connaître à la Société un cas qui nous paraît authentique.

M. X..., âgé de 54 ans, a eu, à l'âge de 24 ans, une induration de la lèvre avec adénopathie, suivie d'une roséole, qui a été considérée par Demarquay comme syphilitique. Ce diagnostic a été confirmé par Ricord qui a plaisanté le malade sur le mode d'acquisition de sa maladie et lui a prescrit un traitement mercuriel, lequel a été suivi pendant environ 7 mois.

Or, M. X... est venu nous consulter au commencement de juin pour induration du prépuce, avec adénopathie inguinale, qui offrait tous les caractères d'un chancre induré cicatrisé; il était atteint, en plus, d'une éruption papuleuse à larges éléments dont la nature syphilitique nous a paru également évidente; il présentait enfin des ulcérations des piliers du voile du palais.

Pour plus de sûreté, nous avons engagé le malade à consulter M. Fournier, et notre éminent maître a confirmé catégoriquement notre diagnostic.

Si donc nous pouvons nous appuyer sur l'opinion de Ricord pour les accidents d'il y a trente ans, et sur celle du professeur Fournier pour ceux d'aujourd'hui, nous sommes conduit à admettre qu'il s'agit bien là d'une récidive de syphilis; à en juger par ses caractères éruptifs, elle ne paraît nullement atténuée.

Maladie d'Addison chez un syphilitique.

Par MM. H. HALLOPEAU et ROY.

L'origine syphilitique de la maladie d'Addison n'a pas encore été nettement établie; on a parfois trouvé, chez des syphilitiques, des altérations des capsules surrénales sans maladie bronzée; d'autre part, quelques cas de cette maladie ont été observés chez des syphilitiques, notamment par Gordon et par Beaven Rake; le contraire serait surprenant, car il établirait un antagonisme entre les deux maladies; il n'a pas été jusqu'ici démontré qu'il y eût entre elles relation de cause à effet.

Chez le nº 94 de notre salle Vidal, nommé Jules C., âgé de 32 ans, que nous avons l'honneur de présenter, la mélanodermie a commencé environ trois mois après le chancre; l'asthénie et les douleurs lombaires sont sur

venues neuf mois plus tard; il s'y joint, depuis un mois, une diarrhée persistante. Vous pouvez constater que le malade présente le tableau classique de la maladie bronzée; la pigmentation est en particulier très prononcée au niveau du fourreau de la verge, que l'on dirait appartenir à un nègre.

Nous nous promettons de suivre ce malade, de rechercher si le traitement mixte par les frictions et l'iodure exercera une influence sur la maladie bronzée et, dans le cas où elle aurait une terminaison fatale, de rechercher les syphilomes dans les capsules surrénales.

Jusqu'à son entrée dans notre service ce malade n'avait suivi aucun traitement spécifique.

Sur un chancre induré du sourcil chez un enfant de 7 ans.

Par MM. H. Hallopeau et Sée.

Le chancre induré est rare dans l'enfance et le chancre du sourcil n'avait pas encore, à notre connaissance, été signalé avant la communication de l'un de nous avec M. Trastour en novembre 1900; M. Fournier n'en fait pas mention dans son livre si complet. C'est à ce double titre que nous croyons devoir montrer ce jeune malade.

Il avait été antérieurement soigné dans notre service pour un eczéma au front: il est probable qu'il y aura eu là porte d'entrée pour le contage.

Plaques multiples de psoriasis circiné autour de cicatrices syphilitiques.

Par MM. H. Hallopeau et Roy.

Le nommé Jean R..., atteint d'une syphilis qui remonte à 25 ans, est entré dans notre service, au 62 de la salle Bazin, pour un psoriasis étendu sur la plus grande partie de la surface du corps.

Ce qui nous a frappé tout d'abord, c'est qu'un certain nombre de plaques squameuses sont situées à la périphérie de cicatrices arrondies, offrant tous les caractères de cicatrices syphilitiques; elles en suivent très régulièrement les contours. Nous nous sommes demandé, au premier abord, si nous n'aurions pas affaire aux hybrides si souvent cherchées des deux maladies : mais un examen attentif nous a montré que les anneaux psoriasiques péricicatriciels n'offrent par eux-mêmes aucun caractère syphilitique : les cicatrices n'ont fait ici que de servir d'appel aux localisations psoriasiques comme le font, chez ce même malade, des cicatrices de vaccin et, chez d'autres, des piqûres de sangsues, des traumatismes et autres altérations antérieures de la peau.

On ignore absolument par quel mécanisme ces altérations cicatricielles de la peau déterminent ainsi des localisations du psoriasis,

l'interprétation la plus vraisemblable est celle d'un milieu de culture favorable que constitua le pourtour de ces altérations pour l'agent pathogène de cette dermatose.

Note préliminaire sur la nature de la granulosis rubra nasi.

Par M. H. HALLOPEAU.

Nous voulons dire simplement, pour prendre date, que, suivant nous, cette dermatose n'est pas, comme l'a supposé Jadassohn, à qui l'on doit de l'avoir décrite le premier, de nature infectieuse, et qu'*elle doit être considérée comme une angio-névrose, parfois familiale, étroitement liée à l'asphyxie des extrémités, dont elle n'est vraisemblablement qu'une localisation* : nous ferons connaître ultérieurement les faits qui nous ont conduit à adopter cette manière de voir.

A propos de chancres successifs.

Par M. HALLOPEAU.

Le malade, chez lequel MM. Queyrat et Fournier ont tendance à admettre des chancres successifs, ayant immédiatement quitté mon service, je n'ai pu me livrer à l'enquête supplémentaire que j'avais promise. Je dirai seulement, à ce propos, que suivant moi, une bonne partie des soi-disant chancres successifs — je veux parler de ceux qui surviennent tardivement, — ne sont autres que des intra-inoculations secondaires à forme ulcéreuse.

Macules décolorées multiples dans un cas de dermatite douloureuse polymorphe.

Par MM. H. HALLOPEAU et ROY.

Cette malade présente le type classique de cette dermatose dans sa forme grave : elle a, depuis le mois de janvier, des poussées bulleuses, vésiculeuses, érythémateuses, pustuleuses, hémorrhagiques, successivement sur toute la surface du corps; nous insisterons seulement, en raison de leurs caractères insolites, sur les troubles de pigmentation qu'elles ont laissés à leur suite.

Les macules sont les unes décolorées, les autres hyperpigmentées; les parties décolorées forment des taches circulaires ou ovalaires, beaucoup plus pâles que la peau saine, elles ne présentent pas d'induration et c'est à peine si la qualification de cicatrices peut être appliquée à une partie d'entre elles (une biopsie serait nécessaire pour en décider) ; leurs dimensions atteignent celle d'une pièce de deux francs et au delà; elles sont

entourées par une auréole sombre de quelques millimètres de rayon.

Dans l'aire de plusieurs d'entre elles, des taches arrondies, du volume de grains de chênevis, d'un brun foncé, ne disparaissant pas sous la pression du doigt, tranchent sur le fond décoloré.

En certains points, les macules achromiques et pigmentées s'imbriquent en traînées semi-circulaires : on voit jusqu'à six de ces fragments de cercles se succéder ainsi excentriquement au pourtour d'un même centre initial.

Cette disposition n'avait pas encore, à notre connaissance, été signalée, du moins en ce qui concerne les macules consécutives.

Présentation de bougies molles destinées au traitement des chancres syphilitiques du méat et de l'entrée de l'urèthre.

Par M. Alex. Renault.

Vous savez combien il est fréquent que le chancre syphilitique du méat et celui de l'entrée de l'urèthre entraînent une atrésie du canal.

Cette atrésie peut s'accentuer au point que, dans certains cas, la miction devient presque impossible. Le malade n'urine plus que par un mince filet ou même goutte à goutte. Inutile d'insister sur les inconvénients d'une complication, poussée ainsi à l'extrême.

Pour la prévenir, on avait recours jusqu'ici à l'introduction de petits cylindres d'ouate comprimée, enduits d'un corps gras.

Chez quelques malades, la tendance à la coarctation est telle, que cette mesure est insuffisante. Il faut employer un mode de dilatation plus énergique. Mais il importe, en outre, que l'instrument destiné à réaliser cette dilatation puisse être toléré par le canal. L'expérience, en effet, nous a appris que tous les corps étrangers sont mal supportés par l'urèthre et tendent à l'irriter.

Une troisième condition enfin s'impose, à savoir : la nécessité de panser l'ulcère chancreux.

C'est dans ce triple but que nous avons demandé à M. Eynard, le fabricant bien connu, de préparer les petites bougies spéciales que nous avons l'honneur de vous présenter.

Ces bougies, de consistance molle, ont une longueur de 4 centimètres environ. Leur calibre est variable et se trouve compris entre le n° 12 et le n° 22 de la filière Charrière. Le bout externe est terminé par un disque arrondi ; l'extrémité interne est tantôt en pointe, tantôt, au contraire, offre un bord mousse, de façon à pouvoir s'adapter aux divers cas.

Après avoir fait uriner le malade, on imprègne la bougie d'une pommade destinée au pansement de l'ulcère, et on l'introduit jusqu'à la garde. Je me sers habituellement, d'après les préceptes de

M. le professeur Fournier, de la pommade au calomel à 1/20. L'instrument est parfaitement maintenu en place par une mince couche d'ouate, dont on coiffe le sommet du gland et sur laquelle on ramène le prépuce. Si le sujet a été circoncis, une petite bande en toile fine est nécessaire pour adapter la feuille d'ouate.

Le malade enlève le tout chaque fois qu'il a besoin d'uriner, nettoie la bougie et renouvelle le pansement.

Au bout de quelques applications, la miction devient facile.

Quand on retire la bougie, on constate que le canal, au lieu de revenir sur lui-même, se termine par un orifice arrondi et béant, dont les contours offrent une induration plus ou moins accentuée.

Peu à peu, cette induration s'assouplit ; les lèvres du méat se rapprochent et reprennent, en s'adaptant, leur disposition normale.

Avant cette *restitutio ad integrum* les bougies, qui étaient en permanence, ne sont plus appliquées que la nuit. Malgré leur absence dans la journée, la dilatation se maintient. Le pansement, se trouvant ainsi très simplifié, le malade peut, s'il en est besoin, vaquer à ses occupations.

J'ajoute, en terminant, que les bougies en question, qui constituent un moyen thérapeutique simple et pratique, sont très bien tolérées par les patients. Je n'ai pas souvenance, en effet, d'en avoir rencontré un seul, que la douleur ou une gêne constante aient obligé d'y renoncer.

Le seul petit inconvénient à signaler est un léger œdème du prépuce qui se produit, lorsqu'on applique une bougie d'un calibre trop fort ou qu'on laisse celle-ci, chez quelques sujets sensibles, trop longtemps en contact avec les parois du canal. En dilatant l'urètre progressivement et en tenant compte des sensations accusées par le malade, on préviendra ce léger accident, qui disparaît d'ailleurs très promptement après l'extraction de la bougie.

Nouvelle lampe photothérapique aux vapeurs de mercure dite lampe Heraeus.

Par MM. Gastou et Nicolas.

Les lampes à vapeur de mercure dans le vide ont surtout, jusqu'à présent, été étudiées au point de vue de l'éclairage. Il en existe trois types principaux :

1° La lampe Cooper-Hewitz, en verre, employée pour l'éclairage, non utilisée dans le traitement.

2° L'Uriol-lampe, en verre d'Iéna, expérimentée par les Drs Schott et Genessen, qui, en plaçant des parties à traiter à une distance de 1 à 3 centimètres, ont obtenu des réactions.

3° Enfin, la lampe dite Heraeus, en quartz fondu, que nous avons pu expérimenter grâce à M. Gosse, ingénieur de la maison Poulenc, qui en a mis une à notre disposition.

C'est en 1892 qu'Arout, puis Wiedeman firent connaître qu'il était possible d'obtenir une lumière intense en faisant passer un courant continu dans un tube vide d'air contenant une petite quantité de mercure : c'est le principe de la lampe d'Heraeus.

Cette lampe est constituée par deux réservoirs de mercure superposés et réunis entre eux par un tube en zigzag : le tout est en quartz fondu, qui a la propriété de laisser passer à peu près la totalité des rayons violets et ultra-violets.

Le réservoir inférieur est entouré d'un fil dans lequel passe un courant électrique et communique en outre à sa partie supérieure, par une électrode spéciale avec un fil établi en dérivation. Dans le réservoir supérieur pénètre une tige métallique en fer. Ces deux réservoirs sont remplis de mercure.

Le fil du réservoir inférieur, lors de l'établissement du courant, constituant une résistance en court-circuit, s'échauffe au rouge vif et, sous l'influence de la chaleur ainsi développée, le mercure monte peu à peu jusqu'au réservoir supérieur.

A ce moment, par un mécanisme de déclanchement spécial, que donne un petit appareil placé dans le circuit, le courant cesse de passer dans le fil en court-circuit entourant le réservoir inférieur ; le mercure, n'étant plus chauffé, redescend, laissant dans le tube en zigzag des vapeurs qui prennent une teinte vert bleuâtre extrêmement intense, laquelle se maintient fixe tant que le courant passe. La lampe est munie d'un mécanisme spécial de réglage du court-circuit d'une résistance, et se branche sur un courant de 110 volts n'absorbant que trois ampères.

Le pouvoir actinique des radiations émises par la lampe est considérable; une exposition du visage de quelques minutes peut être l'occasion de conjonctivite et d'érythème : ainsi que le fait s'est produit sur un des préparateurs.

Son pouvoir calorique a été déterminé en plaçant un thermomètre à 10 centimètres du foyer pendant 40 minutes: la température ambiante étant de 24°, le thermomètre ne s'est élevé qu'à 31°.

Après avoir déterminé l'action calorifique des radiations de cette lampe, nous en avons essayé l'action photothérapique chez les lapins.

Voici le résumé de ces expériences :

Première expérience. — Lapin. Poids 2kg,300.

Première séance : 27 mai; durée d'exposition, 1 heure 15 à 10 centimètres. L'application est faite sur les deux oreilles accolées l'une à l'autre et exposées par la face interne de l'une d'elles — la droite — le 30 au matin, desquamation puis exulcération.

Le 6 juin, il persiste une desquamation abondante et une croûte recouvrant une ulcération, la zone voisine se dépile.

Deuxième expérience. — Le 7 juin, le flanc droit du même lapin rasé au préalable est exposé pendant 45 minutes environ à 12 centimètres.

Le 8 juin, érythème.

Le 17 juin, apparaît une exulcération et tout autour une dépilation intense.

L'expérimentation nous ayant donné des résultats favorables, nous avons fait quelques essais thérapeutiques sur des cas de lupus tuberculeux et érythémateux et sur un cas d'adénite tuberculeuse.

Les parties à traiter étaient à une distance de 10 à 22 centimètres du foyer radiant. L'exposition a duré trois quarts d'heure.

Dans tous les cas, le début de la réaction a eu lieu entre 4 et 12 heures après l'exposition. Il a été marqué par une sensation de picotement et brûlure, par une légère douleur à la pression, en même temps que se manifeste un léger érythème qui s'accentue et devient squameux ou aboutit à la phlyctène caractéristique des réactions photothérapiques.

Nos observations ont porté sur cinq malades, dont voici l'observation résumée :

Observation I. — *Tuberculides frontales.* — Gl..., 30 ans, domestique, à la suite d'une brûlure au-dessous de l'œil gauche et de pansements irritants, éruption de petites nodosités qui se sont transformées, peu à peu, en une nappe centrale avec infiltration nodulaire à la périphérie. — L'ensemble de la lésion occupe l'espace compris entre les deux sourcils au-dessus de la racine du nez.

Ces lésions traitées par les pointes de feu disparurent d'abord, puis se reproduisirent au visage en même temps qu'aux bras. La malade fut traitée successivement par des injections d'eau de mer isotonique (Quinton), soumise au traitement spécifique, sans résultats.

Le traitement par la lampe Heraeus est alors appliqué.

30 mars 1905. — *Première séance* : La région intersourcilière est exposée à une distance de 22 centimètres pendant 45 minutes, sans compression. Pas de phénomènes douloureux immédiats, 24 heures après : picotements, cuisson, prurit et consécutivement écoulements légers de sérosité.

3 juin : La portion irradiée est rouge, desquamante ; les tubercules sont affaissés, moins durs.

Deuxième séance dans l'après-midi : durée 16 minutes à 12 centimètres du foyer.

4 juin. — Début de la réaction à 9 heures du matin. Cette réaction atteint son maximum à 3 heures de l'après-midi.

7 juin. — Croûtes, desquamation. On applique des pansements humides.

8 juin. — *Troisième séance* : 30 minutes à 10 centimètres, thermomètre à 39°. La réaction débute le soir, les paupières enflent.

La réaction dure jusqu'au 11 et disparaît graduellement.

13 juin. — Affaissement des tubercules. La partie traitée s'est transformée en une nappe régulière.

Quatrième séance : 30 minutes, 10 centimètres; le soir, prurit et picotement.

14 juin. — Suintement.

15 juin. — Croûtes, œdème des paupières.

17 juin. — La plaque est rouge, saigne assez facilement, continue à s'affaisser. *Cinquième séance*, de 45 minutes à 0,10 centimètres.

20 juin. — Réactions avec fièvre, phlyctène et suintement.

24 juin. — *Sixième séance*. Il se produit des nodules aberrants au voisinage de la lésion.

29 juin. — Réaction normale.

1er et 4 juillet. — *Septième et huitième séances*. Réactions normales.

En résumé, chez cette malade, les applications ont produit une régression manifeste des parties primitivement malades, mais dans le cours même du traitement s'est faite une poussée de nodules aberrants dans le voisinage.

Obs. II. — *Adénite bacillaire du cou.* — Rien de particulier à signaler dans l'histoire du malade, dont l'affection remonte à 4 ans et se présente actuellement sous forme d'une perte de substance bourgeonnante et fongueuse.

Le malade a eu quatre séances : La première, de 15 minutes à 12 centimètres; les suivantes, de 30 minutes à 12 centimètres.

23 mai. — *Première séance*. Réaction, rougeurs et desquamation.

30 mai. — *Deuxième séance*. 24 heures après prurit, picotements, pustulation légère.

3 juin. — Réaction vive, tendance à la phlycténisation en masse. Herpès labial, malaise général. Le bourgeonnement continue. La peau saine du voisinage a subi une réaction érythémateuse.

7 juin. — Amélioration de la réaction et des signes de voisinage.

20 juin. — Réaction terminée. Cicatrisation partielle de l'ulcération, mais les ganglions sont toujours tuméfiés.

Troisième séance. Sur l'ulcération.

24 et 27 juin. — Séances.

4 juillet. — La cicatrisation est à peu près complète. Les séances sont continuées.

Obs. III. — *Lupus érythémateux du visage et des mains.* — Cette malade présentait le type des érythrodermies analogues au lupus pernio.

Elle n'a été soumise qu'à une seule séance, qui avait donné une réaction aux mains. A partir de ce moment elle n'a point reparu. Nous la mentionnons néanmoins.

Obs. IV. — *Lupus tuberculeux de la face.* —Y..., 71 ans, atteint de lupus tuberculeux datant de 65 ans et occupant la presque totalité de la face.

Déja traité par les différents procédés photothérapiques et cicatrisé de ce fait par places.

17 juin. — *Première séance*. 30 minutes à 10 centimètres. Le soir sensation de chaleur ; le lendemain matin, sensibilité accusée et phlyctène.

17 juin. — La réaction du 17 n'est pas encore complètement terminée.

4 juillet. — La première réaction n'est pas encore complètement terminée.

12 juillet. — La réaction est terminée.

Lupus érythémateux de la face. — Traité comparativement par le Broca-Chatin et les rayons X.

Première séance le 8 juin, 3 heures après midi : 30 minutes, 10 centimètres. — Début de la réaction vers 7 heures du soir, augmente pendant 24 heures, paraît, au dire du malade, plus profonde qu'avec le Broca-Chatin.

A eu en tout neuf séances, sur trois points différents, soit trois pour chaque point.

La région sous-orbitaire gauche était très infiltrée et offrait un bourrelet marginal assez élevé.

Une exposition pendant une heure, mais à 22 centimètres, a donné une réaction légère.

Lorsqu'une portion de la peau saine a été irradiée, il y a eu chaque fois phlyctène.

Le petit nombre de cas traités ne nous permet que de tirer des conclusions provisoires à propos de l'action de la lampe Heraeus.

Voici ce qu'il nous semble pouvoir dire à son sujet :

L'action de ses radiations, analogue à celle du Finsen, paraît en différer par une plus grande profondeur de la réaction, qui serait plus lente à se produire, mais agirait pendant plus longtemps.

Ce sont là des points des plus intéressants à fixer. Nous en continuerons l'étude, la communication actuelle n'ayant pour but que d'attirer l'attention sur un nouveau moyen de produire des radiations utiles à la thérapeutique cutanée. Radiations semblant tenir à la fois, comme action curative, de la lampe Finsen et des rayons X.

M. Brocq. — Cette lampe pourra être intéressante dans la pratique, parce qu'elle consomme peu d'électricité, mais il faut attendre de nombreuses et plus anciennes guérisons avant de se prononcer sur sa valeur. Les réactions qu'elle cause sont, nous dit-on, intenses : l'intensité de la réaction ne suffit pas toujours à guérir le lupus érythémateux fixe, et quelquefois même elle est suivie de l'extension du processus, comme je l'ai observé à la suite de la phlycténisation. Nous savons d'ailleurs qu'il ne faut jamais conclure d'un cas à un autre, que le lupus érythémateux fixe est beaucoup mieux influencé que l'érythème centrifuge par les actions profondes, que des malades en apparence semblables donnent des réactions différentes. Sans vouloir préjuger de l'avenir qui est réservé à la nouvelle lampe, nous devons dire que nous avons à Broca à peu près renoncé à la photothérapie dans le traitement du lupus érythémateux, après avoir successivement employé les appareils de Lortet-Genoud, de Marie, de Broca-Chatin. Nous ne soignons actuellement le lupus érythémateux que par la radiothérapie qui, d'ailleurs, ne réussit pas toujours.

M. Gastou. — Il est probable que les réactions seront en effet d'action variable, nous avons seulement voulu étudier l'influence qu'elles peuvent avoir dans des cas particulièrement rebelles, et nous essayons d'en faire bénéficier le malade.

L'eau de mer en injections sous-cutanées dans la syphilis.

Par MM. Gastou et Quinton.

Depuis les travaux de l'un de nous (1) sur l'*Eau de mer, milieu organique*, les injections isotoniques ont été essayées dans un grand nombre de maladies générales ou de troubles de la nutrition et, en particulier, dans la tuberculose. Ces essais ayant donné de très bons résultats, il nous a semblé qu'il y avait lieu de rechercher si dans la syphilis — à n'importe quelle période — l'eau de mer pouvait avoir une action utilisable et efficace, soit employée isolément, soit associée au traitement mercuriel et ioduré.

Les essais thérapeutiques auxquels nous nous sommes livrés n'ont porté, jusqu'à présent, que sur un nombre relativement très restreint de malades, mais l'intérêt des constatations que nous avons faites nous a paru devoir être signalé, même prématurément.

Ces constatations ont trait :

1° Aux modifications très nettes survenues dans l'état général des malades ;

2° A la modification des lésions syphilitiques ulcéreuses ;

3° A l'évolution de ces ulcérations ;

4° A la tolérance du traitement mercuriel associé à l'injection d'eau de mer.

Nos observations ont porté sur 5 malades. En voici le résumé :

Observation I. — *Syphilides psoriasiformes disséminées. Plaques muqueuses. Syphilides érosives cutanées.* — P..., âgée de 30 ans, est soumise d'abord pendant une dizaine de jours aux injections d'eau de mer, à raison de 100 à 300 centimètres cubes en injection tous les trois jours.

Les éléments semblent pâlir, mais devant l'intensité des accidents buccaux, nous joignons aux injections d'eau de mer à la dose de 150 à 200 centimètres cubes, des injections de biiodure de mercure à la dose de 0,02 à 0,04 centigrammes tous les trois jours.

Les syphilides s'aggravent ; d'ailleurs, dès la troisième injection mercurielle la malade fait de la stomatite.

L'eau de mer est continuée tous les trois jours. Sur 15 injections d'eau de mer, il y en a eu 7 avec association de biiodure de mercure.

La stomatite étant guérie, on reprend l'eau de mer associée au biiodure, puis à l'huile grise (3 injections à 8 divisions d'huile Vigier au quarantième).

Après avoir subi 20 injections d'eau de mer, 10 injections de biiodure de mercure dont 5 à 0,02 centigrammes, et 15 à 0,04 centigrammes et 3 injections d'huile grise, la malade cesse de venir, alors qu'elle était en période d'amélioration manifeste.

Quoique cette observation reste incomplète et que, d'autre part, elle n'indique pas une action très nette de l'eau de mer, nous

(1). R. Quinton. *L'eau de mer, milieu organique*. Paris, 1904.

la donnons surtout parce qu'ici l'eau de mer a semblé avoir une action très manifeste sur l'élimination du mercure, puisque malgré une stomatite intense, nous n'avons été arrêtés dans le traitement mercuriel que 8 jours environ.

Obs. II. — *Chancre induré du gland. Plaques muqueuses de la gorge. Syphilides lichénoïdes. Adénopathie cervicale tuberculeuse ancienne.* — K... a été envoyé par son médecin pour confirmer le diagnostic hésitant entre syphilis et tuberculose.

K... porte en effet sur le corps des éléments éruptifs en bouquets qui ressemblent à première vue à du lichen scrofulosorum, et ce diagnostic est d'autant plus acceptable que le malade porte au cou à droite, le long du sterno-mastoïdien une adénite fistuleuse datant de plusieurs années.

Un examen plus attentif montre que les éléments éruptifs sont papulo-tuberculeux, beaucoup plus saillants que ceux du lichen scrofulosorum, leur forme et leur groupement sont plutôt ceux de la syphilide lichénoïde.

Le diagnostic de syphilis est d'ailleurs confirmé par la présence de plaques muqueuses gutturales et du reliquat d'un chancre qui se serait manifesté, il y a plus de deux mois.

Le malade est pâle, anémié, son état général est mauvais, il pèse, le 26, 59^{kil},100 grammes.

Le 30 juin, les 3 et 7 juillet, injections de 150, 110 et 290 centimètres cubes d'eau de mer : le poids monte à 60 kilog.; l'état général s'améliore, la fistule donne moins et les papulo-tubercules s'affaissent.

Au 10 juillet l'amélioration persiste sur les éléments cutanés, mais pas sur les muqueuses.

Le malade va être soumis concurremment au traitement mercuriel.

Dans cette observation, il y a hybridité, et quoique le malade n'ait été suivi que quelques jours, il y a néanmoins une modification notable dans l'aspect des éléments.

On peut se demander si le caractère éruptif des syphilides ne se ressent pas de l'hybridité tuberculeuse. Chez le malade, il y a eu, en tous cas, action tonique rapide.

Obs. III. — *Chancres indurés exulcéreux. Roséole au début. Suspicion bacillaire sans certitude.* — M..., âgé de 22 ans, a sur le prépuce deux chancres exulcéreux légèrement saillants, à base étalée très indurée. L'un des chancres mesure 2 centimètres 1/2 de long sur 1 centimètre de large, l'autre 1 centimètre sur environ 1 centimètre de large. Ils sont récents et s'accompagnent d'une volumineuse adénopathie inguinale. Il existe une roséole à peine visible, tout à fait au début. Le malade est pâle, amaigri, tousse et a des sommets à sonorité diminuée et inspiration saccadée et rude, pas de bacilles constatés.

Le malade est très déprimé par l'idée qu'il a attrapé la syphilis.

Il pèse 53^{kil},800 le 31 mai, jour où on lui faitune injection de 100 centimètres cubes d'eau de mer. Le 3 juin, injection de 150 centimètres cubes.

Le 6 le malade revient, les chancres sont complètement modifiés d'as-

pect, leur bordure est, dans l'étendue de près de 3 à 4 millimètres, garnie d'une cicatrice blanchâtre des plus nettes. La surface exulcérée est réduite d'un quart, l'induration persiste. Injection de 200 centimètres cubes d'eau de mer.

Le malade pèse 54 kilog. Son état général est excellent,

Le 10, l'état des chancres est tel qu'il reste à peine au centre une partie érodée, la cicatrisation a marché avec une très grande rapidité. L'induration persiste. Poids 54^{kil},450. Injection de 125 centimètres cubes d'eau de mer. La roséole s'accentue. Le 3 juillet, injection de 225 centimètres cubes; le malade pèse 55^{kil},500. Le traitement spécifique est commencé.

Dans ce cas, la cicatrisation des chancres a marché avec une rapidité vraiment surprenante. Les injections n'ont en rien modifié l'évolution de la roséole.

Obs. IV. — *Syphilis maligne précoce : ulcérations syphilitiques disséminées et multiples.* — X..., 19 ans, malade du service de M. le Dr Tenneson, a eu son chancre en janvier 1898, puis roséole sans autres accidents.

Elle entre dans le service vers le mois de mars 1898, pour des syphilides ulcéreuses.

Du 15 au 21 mars elle prend journellement 1 cuillerée à soupe de liqueur de Van Swieten, et 2 cuillerées à soupe d'iodure de potassium.

Le 23 mars, elle est dans un mauvais état : inappétence, insomnie, adynamie, transpirations, syphilides ulcéreuses de dimension variant de 50 centimes à franc, sur la face, le cuir chevelu, le thorax, l'abdomen, la région sacrée, les bras et les jambes.

Elle est soumise aux injections d'eau de mer; le 23 et le 28, on lui injecte 800 centimètres cubes à chaque fois.

Il se produit dans les ulcérations une modification subite dans le sens de la cicatrisation et les lésions semblent marcher hâtivement vers la guérison.

Les injections d'eau de mer sont cessées, le traitement mercuriel est repris sous forme d'injections mercurielles et d'iodure de potassium.

Le 1er avril l'état des plaies, loin de s'être amélioré, s'est aggravé.

Cette observation n'a pu malheureusement être suivie plus longtemps; mais le fait important à retenir est la poussée cicatricielle active dès la deuxième injection.

Obs. V. — *Syphilome gommeux des bourses.* — N..., jockey, âgé de 33 ans, nous est envoyé à Saint-Louis, comme étant atteint de tuberculose testiculaire. C'est d'ailleurs le diagnostic que nous acceptons à cause des ulcérations profondes, anfractueuses, des pertuis fistuleux, des abcès, de l'empâtement général et de la tuméfaction violacée des parties malades. Cependant les testicules ne semblent pas intéressés.

Un examen bactériologique ne démontre pas de bacilles et l'examen histologique indique une infiltration abondante de toutes petites cellules sans caractères nets : on dirait un bourgeon charnu.

Le malade est très déprimé, vomit, ne dort pas, maigrit. Il ne tousse cependant pas et nie tout accident tuberculeux ou syphilitique.

Nous écartons le diagnostic de morve ou d'affection équine.

Le 24 février, le malade pèse 62 kilogrammes, on lui injecte 100^{cc} d'eau de mer. Puis injections successives, le 27 février et le 3 mars, de 100^{cc}; les vomissements se calment, le sommeil et l'état général sont bons.

Le 8 mars, la suppuration a diminué notablement, les bords de l'ulcère ont bon aspect et se sont notablement rapprochés. On fait une injection de 200^{cc}.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue. Le 27 avril, le malade pèse 68 kilogrammes. Il a donc augmenté en un mois de 6 kilogrammes.

On lui fait régulièrement, tous les 3 à 4 jours, une injection de 200^{cc} d'eau de mer. Mais à partir du milieu d'avril les ulcérations reprennent, il s'en fait même de nouvelles.

Nous suspectons la syphilis et concurremment faisons des injections d'abord de biiodure à la dose de 0,02 à 0,04 centigrammes, nous n'obtenons pas de résultats. L'huile grise à 1/40 est alors substituée au biiodure. A la quatrième injection de 8 divisions d'huile grise, sans eau de mer, le malade est complètement guéri.

Dans cette observation, il y a eu deux phases très nettes : une amélioration rapide par l'eau de mer, puis ensuite une recrudescence, sans que nous puissions saisir encore le pourquoi de ces brusques variations.

De ces observations et de nos essais de thérapeutique de la syphilis par l'eau de mer, nous pensons pouvoir tirer quelques conséquences intéressantes :

1° En premier lieu les modifications rapides de l'état général et l'augmentation de poids qui s'est montrée dans les cas traités. C'est l'effet analogue que produit l'injection d'eau de mer chez les tuberculeux, chez les dénutrifiés et débilités.

2° Le deuxième point essentiel, semblant, à notre avis, véritablement imputable à l'eau de mer, est la poussée cicatricielle sur les ulcérations syphilitiques quelle qu'en soit la période ou la nature.

3° Comme conséquence dans certains cas, la guérison rapide, dans d'autres au contraire, après une phase d'amélioration, arrêt puis poussée ulcéreuse nouvelle.

Ces faits, pouvant être interprétés, soit par un arrêt momentané de la virulence, soit par une modification passagère du terrain.

4° Enfin une dernière remarque des plus importantes résulte de l'examen des observations qui indiquent, en cas d'association des injections marines et du traitement mercuriel, une plus grande tolérance pour l'absorption du mercure et la préservation ou la guérison plus rapide de l'intoxication mercurielle.

En résumé, on peut se demander si l'injection d'eau de mer ne constituera pas dans l'avenir, associée au traitement mercuriel,

qu'elle permettra de rendre intensif, le meilleur traitement du phagédénisme syphilitique.

Les modifications de l'élimination urinaire sous l'influence des eaux de la Bourboule.

Par MM. Gastou et Ferreyroles.

Dans une étude sur les troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire au cours des dermatoses (1), MM. Gaucher et Desmoulières ont attiré l'attention des médecins sur la nécessité actuelle de définir chimiquement ce que l'on se contentait de définir autrefois sous le nom de diathèse.

La diathèse n'est plus pour eux qu'une auto-intoxication chronique par les matières azotées désassimilées, et les accidents dits diathésiques ne sont que les manifestations de cette auto-intoxication.

Le premier d'entre nous a donné de l'arthritisme la conception suivante : « Véritable déséquilibration du système glandulaire, entraînant une incapacité fonctionnelle ou organique des cellules du foie, du rein, des glandes du tractus digestif, des bronches ou de la peau, dont la conséquence est la production en excès d'acide urique, de produits insuffisamment transformés qui au lieu de s'éliminer par les voies habituelles normales, restent dans les tissus articulaires ou osseux, dans les viscères, ou bien sont rejetés par les glandes intestinales, pulmonaires ou cutanées, donnant naissance aux manifestations articulaires viscérales ou cutanées : d'où les dermatoses arthritiques » (2).

Dans une étude antérieure, étudiant les dermatoses au point de vue de l'élimination urinaire, le même auteur disait : « Quoique l'analyse des urines, telle du moins qu'elle est pratiquée actuellement, ne puisse être considérée comme le critérium absolu des échanges organiques et, par conséquent, de la nutrition, elle en est cependant un élément d'étude important.

Dans les dermatoses aiguës, on note l'augmentation de la densité et des chlorures, la diminution de l'urée et des phosphates ; exception faite pour les dermites médicamenteuses d'origine interne, dans lesquelles l'urée et les phosphates ont été trouvés augmentés et les chlorures diminués.

Dans les dermatoses chroniques avec phénomènes nerveux ou

(1) Le terrain dermatologique. Dermatoses systématisées. Les dermatoses diathésiques (arthritisme et lymphatisme, scrofule et strume, herpétisme). *Revue des maladies de la nutrition*, t. I, nº 2, p. 65.

(2) P. Gastou. Formule urinaire des dermatoses. *Bulletin de la Société française de Dermatogie et de Syphiligraphie* et *Annales de Dermatologie*, 1901, p. 136.

cachectiques, la densité, l'urée et les phosphates ont été diminués, les chlorures augmentés.

Dans les dermatoses bulleuses, il existe une variabilité considérable dans les résultats.

En général, tous les éléments sont diminués, alors qu'au moment des poussées il existe des modifications considérables dans les rapports des éléments entre eux.

Dans la syphilis à la période secondaire et lorsqu'il existe des lésions viscérales tertiaires, tous les éléments sont augmentés alors que les manifestations nerveuses entraînent une diminution de tous les éléments et une augmentation des phosphates. »

Si nous avons cité ces travaux et conclusions, c'est pour montrer l'importance qu'a le traitement de la cause diathésique dans le traitement des dermatoses.

— Ce traitement se faisant non seulement à l'aide des médications appropriées mais encore par les eaux thermales.

C'est à ce sujet que le second d'entre nous, l'an dernier, dans une étude sur l'action des eaux de la Bourboule, sur les dermatoses (1), s'est efforcé de montrer que ces eaux modifiaient heureusement (indépendamment de leur action locale) le vice de nutrition caractérisé : par la dislocation incomplète de la molécule azotée, par la production excessive de matières extractives. Dans ce travail, à la suite d'une série de faits cliniques et expérimentaux, il était démontré que par ingestion : elles remédiaient au mauvais fonctionnement du foie qui se traduit par l'augmentation de l'acidité des urines; elles élevaient le coefficient azoturique et facilitaient l'élimination de l'urée en même temps que l'on observait une diminution dans l'élimination des chlorures et une légère action sur l'élimination des phosphates avec prédominance des phosphates terreux.

Cette conception d'un traitement diathésique à opposer aux dermatoses diathésiques vient de prendre, sous l'influence de Degrez et d'Ayrignac, une importance beaucoup plus grande. En effet, l'examen d'un grand nombre d'analyses d'urines au cours des dermatoses les amène à conclure que :

« Chez 53 p. 100 des malades, le degré de corpulence est supérieur à la normale. Dans 89 p. 100 des cas l'excitation catalytique est supérieure à la normale, tandis que l'activité histolytique révèle une destruction azotée inférieure à la moyenne dans 90 p. 100 des cas.

Relativement au coefficient d'utilisation azotée, nous obtenons les résultats déjà publiés par Gaucher et Desmoulières pour l'eczéma et le psoriasis, mais non comme ces auteurs, dans tous les cas étudiés. Ce

(1) P. Ferreyroles. Les eaux de la Bourboule et leur action dans les dermatoses. *Thèse inaug.* Michalon, Paris, 1904.

coefficient ne descend, en effet, au-dessous de la normale, que chez 50 p. 100 des malades. Il semble donc que chez les autres, la qualité de l'histolyse supplée à sa réduction quantitative.

Dans 60 p. 100 des cas, le rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$, normalement de 2,6 p. 100, dépasse cette moyenne pour atteindre 3, 4 et même 5 p. 100. »

Nous avons cherché à expliquer, par l'étude de l'examen des urines, les résultats obtenus à la suite du traitement par les eaux de la Bourboule chez nos malades. Nous avons eu cette année à traiter plusieurs cas de dermatoses qui n'ont fait que confirmer les résultats que nous avions obtenus. Nous pourrions citer quelques observations ; deux seulement suffiront :

Mme M. Eczéma des bras.

AVANT LE TRAITEMENT		APRÈS LE TRAITEMENT	
Volume	600 cc.	Volume	1.200 gr.
Urée	14 gr. 50	Urée	17 gr,04
Chlorures	3 gr,80	Chlorures	4 gr,20
Phosphates	1 gr,45	Phosphates	2 gr,00
Acide urique	3 gr,7	*Acide urique*	1 gr,99

Dans la seconde (observation d'un psoriasis), nous avons :

AVANT LE TRAITEMENT		APRÈS LE TRAITEMENT	
Volume	580 cc.	Volume	1.600 gr.
Urée	15 gr,54	Urée	23 gr,08
Chlorures	4 gr,23	Chlorures	8 gr,43
Phosphates	2 gr,05	Phosphates	2 gr,59

Mais un fait nouveau nous a frappé. En même temps que nos malades voyaient leurs lésions s'améliorer, nous voyons que le volume de leurs urines se rapproche, en même temps que leurs éléments constituants de la normale. Dans les deux observations précitées, nous voyons le volume passer de 600 à 1200 centimètres cubes et de 584 à 1600 centimètres cubes. En présence de ces faits, il nous a paru intéressant de voir si cette modification urinaire ne se produisait pas sous forme de crise et nos prévisions ont été pleinement confirmées.

Nous venons d'observer, à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, un malade dont l'histoire nous semble devoir être rapportée.

C'est un arthritique, rhumatisant sans aucune lésion viscérale cliniquement appréciable, 50 ans, ouvrier caoutchoutier. Il avait eu, il y a quelques années, un peu d'eczéma, mais n'a eu depuis 4 ans aucune lésion.

Brusquement, il fait aux avant-bras une poussée d'eczéma. Sous

l'influence d'une application pharmaceutique quelconque, les lésions s'étendent d'une façon telle qu'il se voit obligé d'entrer à l'hôpital avec un eczéma généralisé et un prurit d'une intensité qui ne lui laisse aucun repos.

Nous le mettons au régime lacté absolu et lui faisons des applications locales d'eau bouillie.

Nous avons noté très exactement le volume du liquide ingéré, le volume des urines excrétées en même temps que le poids des matières fécales du malade, en admettant qu'elles contiennent 85 p. 100 d'eau. Pendant la durée de nos expériences la température et l'état hygrométrique de l'atmosphère n'ont pas suffisamment varié pour que nous devions en tenir compte dans les résultats obtenus, qui ont été traduits par un graphique fait en trois colonnes et correspondant à :

1. Liquide ingéré en 24 heures.
2. Volume des urines en 24 heures.
3. Total du liquide excrété par 24 heures.

D'après le graphique, nous voyons que sous l'influence de 400 grammes d'eau de la Bourboule après trois jours de traitement, une débâcle urinaire se produisit, et de 2000 centimètres cubes, le volume des urines a atteint le chiffre de 3750 centimètres cubes.

Nous notions le volume des urines de 7 heures du matin à 7 heures le lendemain matin, et, fait très curieux, dès le 14 au soir, c'est-à-dire *10 heures après le début de cette crise, le prurit a commencé à diminuer* pour cesser le 16 à peu près complètement; le 18 le malade, déjà remis, très satisfait, obligé de travailler, nous échappe et quitte l'hôpital ; nous n'avons donc pas pu le suivre et voir quel était, d'une façon absolue, le taux normal du volume de ses urines.

De 3750 centimètres cubes, les urines ont passé à 3500, 3000 et 2200; mais que sont devenus les principaux éléments, urée, chlorures, phosphates et la densité?

Le tableau suivant nous semble très utile pour bien marquer l'ensemble des phénomènes :

VOLUME	DENSITÉ	URÉE	CHLORURES	PHOSPHATES
1200	1025	21.60	9.87	1.31
2500	1013	29.42	3.62	3.50
2200	1014.5	32.48	3.33	3.74
2300	1015	28.2	4.5	4.14
2000	1016	28.2	6.5	3.90
3750	1012	43.37	13.12	4.50
3500	1012	32.20	11.55	4.02
3000	1013	33.90	10.5	4.05
2200	1013	26.40	7.70	2.60

Si nous rapportons tout au litre, nous voyons qu'il y a peu de variations dans la proportion des matières dissoutes et en conséquence, la densité est à peu près la même.

Le volume augmente et partout il y a, comme le montre le tableau, augmentation du total des sels excrétés.

L'urée passe de 32 grammes à son maximum, 43^{gr},37, tandis que les chlorures arrivent à 13^{gr},12; peu de variations dans les phosphates; remarquons toutefois que, ce jour-là précisément, leur taux atteint son maximum.

En résumé, nous avons observé à la suite de l'ingestion de 400 grammes d'eau de la Bourboule, au cours d'un eczéma aigu prurigineux, une crise urinaire analogue à la crise urinaire des maladies infectieuses annonçant une diminution dans l'intensité des phénomènes cliniques.

Pourquoi ne pas admettre que cette crise se produit également au cours des dermatoses à la période aiguë? Pourquoi ne pas admettre que sous l'influence des éléments constituants de l'eau de la Bourboule, le rein qui ne fonctionnait pas, soit sous l'influence d'une accumulation de sels au niveau du filtre rénal, soit, hypothèse beaucoup plus plausible, puisque nous admettons une diathèse, par suite d'une inhibition résultant d'une intoxication générale. Pourquoi ne pas admettre que l'ordre ait été rétabli sous l'influence de l'ingestion d'eau de la Bourboule?

Ces conclusions, vu le nombre restreint de nos observations, sont peut-être un peu trop absolues, nous avons l'intention de les confirmer par l'examen de nouvelles observations en consignant les autres éléments de l'urine avec l'étude du point A et de la tension superficielle.

Dyskératose pilaire et folliculaire (acné kératique villeuse chez une enfant).

Par MM. Gastou et Thibaut.

Il existe parfois une véritable systématisation dans les affections cutanées, surtout lorsqu'elles sont congénitales.

Lorsque cette systématisation s'étend au système épidermique, elle détruit simultanément ou successivement : le poil, le follicule pileux et les glandes sébacées, quelquefois même les ongles. D'autres fois, au contraire, elle se limite à l'appareil pilo-sébacé, au lobule pilaire formé par le poil, les follicules, la glande sébacée, les vaisseaux et les nerfs.

L'observation que nous rapportons ici est, à ce point de vue, des plus intéressantes.

Darr..., Suzanne, est la septième enfant que sa mère a mise au monde sur dix grossesses menées à terme. Elle est actuellement âgée de 4 ans et demi.

Trois enfants sonts morts en bas âge; le premier et le cinquième ont succombé à l'athrepsie dans les premiers mois, le huitième n'a vécu que quelques heures.

Le père est un homme robuste sans trace de dégénérescence ni d'intoxication. La mère, de complexion plus délicate, s'est toujours occupée des soins du ménage et n'accuse pas de maladies antérieures.

Le grand-père maternel est atteint de calvitie sénile, l'aïeule est décédée il y a longtemps d'affection aiguë de nature indéterminée.

Du côté paternel les grands-parents ne présentent rien de particulier; l'un d'eux est encore un ouvrier vigoureux, sa femme est morte, l'une de ces dernières années, d'un accès d'asthme.

Parmi les frères et sœurs de notre malade, aucun n'a de dystrophies cutanées. La fille aînée, âgée de 19 ans, est seulement un peu acnéique. Elle présente à la face et à la région dorsale de nombreux comédons.

La mère a toujours eu des grossesses normales ; elle se souvient très nettement cependant que celle qui se termina par la naissance de la petite Suzanne fut pénible. Elle eut pendant longtemps des vomissements, et fut durant toute sa grossesse d'une impressionnabilité particulière. C'est ainsi qu'elle ne cessait, précise-t-elle, d'avoir devant les yeux la figure de son père tombé malade à cette époque, et surtout de voir sa tête chauve, redoutant à cause de cela, et selon ce qui se dit dans le peuple, que son enfant n'eût « un rapport ».

Je relate cette réflexion sans commentaires, mais pour la sincérité de l'enquête que j'ai faite.

La fillette qui nous occupe naquit cependant dans de bonnes conditions et ne présenta aucun stigmate de tare héréditaire.

A part un peu de lymphatisme, elle s'est développée normalement et a la taille et le poids moyen d'un enfant de son âge.

Elle avait en naissant des cheveux qui au bout de quelques semaines tombèrent complètement et n'ont jamais repoussé depuis.

A deux mois, elle eut des convulsions, plusieurs autres fois dans les premières années, toujours après un repas trop copieux.

C'était une enfant nerveuse et irritable, et très fréquemment, dans le but de la calmer, on lui faisait de la sinapisation aux jambes et aux poignets.

Les troubles kératosiques débutèrent aux cous-de-pied, et on attribua leur origine à ces révulsifs.

Il y eut, d'après la mère, des moments où les lésions survenaient plus abondantes, et des moments où elles disparaissaient spontanément en partie.

L'enfant ne subit aucun traitement, n'étant pas incommodée par son éruption, et c'est surtout pour essayer de remédier à son alopécie totale que sa mère nous la présente.

En voyant l'enfant, nous sommes en effet frappés par l'absence absolue de cheveux sur toute la tête, les sourcils et même les cils manquent, et le sujet porte constamment la tête baissée pour protéger ses yeux.

Le cuir chevelu, avant tout traitement, était lisse et luisant, pas gras toutefois, et ne présentait aucune desquamation pityriasique. Depuis notre premier examen, à la suite de frictions quotidiennes à la brosse avec une lotion excitante, il s'est développé de nombreux duvets, mais ces poils sont grêles, mal implantés, peu solides et de coloration très claire.

Le front offre de nombreuses aspérités isolées, rugueuses, très saillantes, devenant plus confluentes aux régions sourcilières, où elles reposent sur un fond érythémateux et remplacent totalement les poils des sourcils.

Quelques autres élevures kératosiques se montrent sur les bords palpébraux rouges et dégarnis des cils. Un nouveau groupement siège à la racine du nez.

D'autres saillies sont disséminées sur le visage, on voit sur le lobule de l'oreille droite une corne de quelques millimètres, une autre plus petite au lobule de l'oreille gauche.

La peau par ailleurs est douce au toucher, elle ne présente aucun follet et ne desquame pas.

A la main droite sur le bord cubital sont disposés à la suite les uns des autres, en ligne, quatre îlots formés de productions cornées peu squameuses et reposant sur un fond papuleux et hyperémié.

Ces saillies cornées occupent les orifices folliculaires, elles sont grisâtres ou terminées par un point noir.

En les frottant avec la main on a la sensation de toucher une râpe.

Sur tout l'avant-bras du côté de l'extension on trouve de nombreuses cornes tantôt isolées, tantôt plus rapprochées et disposées en forme de figures géométriques. La peau a conservé sa coloration normale sauf à quelques centimètres au-dessus du poignet, bord radial où un îlot à peu près de la dimension d'une pièce de vingt centimes fait fortement saillie sur un fond rouge et poussiéreux.

Aucune lésion du côté de la flexion ni sur la partie antérieure du bras. A la face postérieure de celui-ci quelques cônes cornés isolés se détachent sur une peau granitée et rougeâtre.

A la main gauche, mêmes lésions disposées en îlots séparés épais ayant les mêmes caractères, hyperhémie et saillies cornées.

L'un des îlots se trouve au milieu du bord cubital de la main, l'autre *sur* la *phalange* du petit doigt. Sur la phalangine existait il y a quelques mois une autre production semblable qui a disparu spontanément et dont on trouve encore de petits points cicatriciels.

Sur l'avant-bras gauche, les cônes sont espacés, disposés presque en ligne droite tout le long du bord cubital.

A la partie postérieure du bras gauche et symétriquement au bras droit, on trouve des aspérités isolées et une peau rougeâtre.

Les coudes des deux côtés sont indemnes et les ongles n'offrent ni stries ni altérations.

Sur les cuisses, à la région antérieure, deux cônes cornés à droite, un seul à gauche.

Les jambes sont couvertes de saillies rugueuses, pressées les unes contre les autres, descendant du tiers supérieur jusqu'à la cheville.

A la jambe droite, certaines lésions sont très volumineuses et se recourbent en forme de bélier; en d'autres points elles sont confluentes, forment des petits placards raboteux à fond hyperhémié. L'éruption est plus discrète à la face interne et postérieure du mollet où la peau est de coloration normale.

Les saillies cornées atteignent au moins 2 millimètres à la région antéro-externe de la jambe gauche. On y rencontre aussi de petits placards grisâtres et pityriasiques sur un fond rouge qui les déborde.

Les genoux sont respectés de même que les pieds et les ongles.

Lorsqu'on arrache une de ces petites cornes, on voit qu'elles s'enfoncent dans l'épiderme, laissant sous elles une autre dépression conique disposée en sens inverse. Disséminées, elles sortent tantôt d'un fond blanc, tantôt elles sont entourées d'une zone rouge périphérique.

La peau est saine dans les grands plis articulaires; elle garde sa coloration normale là où il n'y a pas de lésions et ne desquame légèrement qu'au niveau des placards.

A aucun endroit on ne trouve ni suintement, ni vésicules, ni croûtes.

La maladie paraît depuis plusieurs années rester stationnaire, elle a plutôt régressé spontanément dans ces derniers temps. Toutefois il s'est développé depuis quelques jours, au niveau du pavillon de l'oreille droite sur l'hélix, une nouvelle série de petites élevures, mousses encore, et mesurant environ 1 millimètre de longueur.

La santé générale est restée très bonne, l'enfant n'accuse aucun symptôme pénible, ni démangeaisons, ni picotements.

On ne trouve même pas chez elle de troubles d'intoxication gastrique si fréquents chez les autres acnéiques.

Il n'y a d'ailleurs aucune lésion d'acnée, ni peau grasse, ni comédons.

La sensibilité cutanée est partout normale.

L'examen histologique fait sur une biopsie pratiquée au niveau d'un des placards de la jambe, indique une hyperkératose de l'ostium folliculaire avec réaction leucocytaire à la base du follicule.

Sous quel vocable classer cette affection ? Nous éloignons le diagnostic de pityriasis rubra auquel nous avons pu songer en raison de l'état poussiérieux des jambes, des cônes épidermiques et de l'hyperémie, car on ne trouve aucune lésion de la paume des mains ou de la plante des pieds, car il n'y a ni pityriasis, ni séborrhée du cuir chevelu, car les ongles ne sont pas atteints, et les lésions des phalanges sont trop cornées et trop saillantes. Le trouble dominant ici est l'hyperkératose et non le pityriasis.

Nous n'avons pas affaire non plus à la kératose pilaire, compagne si fréquente de l'alopécie congénitale, en raison du siège des lésions, particulièrement aux mains et aux phalanges que ne touche jamais la kératose, en raison aussi du début de l'affection qui chez notre malade remonte au premier mois de l'existence.

Nous ne pouvons penser à la psorospermose folliculaire, végétante : les lésions n'occupent aucun pli articulaire respectant les

organes génitaux, il n'y a pas de croûtelles ni de plaques graisseuses exhalant une mauvaise odeur. En arrachant les cornes, on ne fait sourdre aucun enduit sébacé.

Ce n'est pas davantage de la kératose folliculaire contagieuse de Brooke, car l'enfant qui vit au milieu de ses frères et sœurs n'a contaminé aucun d'eux, et nous ne connaissons ni dans sa famille, ni dans son entourage, ni dans son quartier aucune personne atteinte de lésions semblables. Ce n'est pas non plus une porokératose.

Nous croyons plutôt qu'il s'agit, chez notre sujet, d'une dyskératose congénitale ayant déterminé sur le crâne une alopécie par arrêt de développement du follicule pileux et sur le corps une sorte d'acnée cornée, d'acnée kératique, de kératose folliculaire villeuse analogue à celle décrite par MM. Tenneson et Leredde et dont le musée de l'hôpital Saint-Louis possède un moulage (*Société de dermatologie*, 1901).

M. Mibelli adresse un mémoire sur la porokératose (Voir *Annales de Dermatologie*, 1905, p. 489) avec préparations microscopiques qu'il soumet à l'examen de la Société.

Élections.

Au cours de la séance ont été nommés :

Membres titulaires : MM. Griffon ; Groll ; Teulon-Valio ; Nicolas ; Eck ; Fouquet ; Coyon ; Sabareanu.

Membres correspondants : MM. Photinos ; Graham Little ; Pernet ; Eddowes ; Bunch ; Griffiths ; O'Brien.

Le secrétaire,

E. Lenglet.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Nævi.

Les nævi mous et les tumeurs pigmentées (Ricerche intorno ai nevi molli ed ai tumori pigmentati), par G. MIGLIORINI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 4, 5 et 6, p. 441, 566 et 686.

Ce long mémoire se termine par les conclusions suivantes :

Le nævus mou de la peau est constitué par une accumulation de cellules d'origine épithéliale, anaplasiques, qui subissent des modifications variées de type régressif, mais ne se transforment pas en éléments de substance conjonctive.

Les 13 néoplasmes contenant du pigment mélanique que M. a examinés étaient histogéniquement des tumeurs épithéliales.

Le seul cas de néoplasme pigmenté, d'origine mésoblastique, étudié par M. ne dérivait pas d'un nævus et ne contenait pas de mélanine.

Quelques tumeurs carcinomateuses représentent la dégénérescence mélanique d'un nævus mou préexistant.

Une tumeur mélanique avait des caractères histologiques qui faisaient rejeter son origine nævique et la différenciaient des 12 autres, quoiqu'elle dérivât, comme celles-ci, de l'ectoderme.

La préexistence d'un nævus mou n'est pas une condition nécessaire pour le développement d'une tumeur mélanique.

Les 12 premiers carcinomes observés par C., quoiqu'ils présentent des différences dans la structure intime de leurs cellules, dans leur architure, leur complication et leur étendue, avaient cependant quelques particularités communes.

Leurs cellules, comparées aux cellules malpighiennes, présentaient une atypie prononcée et souvent également accusée.

Dans toutes ces tumeurs, on pouvait démontrer l'existence d'une lésion de l'épiderme constituée par la présence de cellules jouissant de propriétés histo-biologiques assez semblables à celles que possède l'élément formateur du nævus mou.

Cette lésion de l'épiderme, si d'une part elle établit un lien entre la tumeur mélanique et le nævus, gêne, d'autre part, pour reconnaître histologiquement si une tumeur est indépendante d'un nævus. G. T.

Un cas de nævus ostéo-hypertrophique, par F. ROZE. *Société de neurologie de Paris*, 1er décembre 1904 ; *Revue neurologique*, 30 décembre 1904, p. 1251.

Malade entré à l'hôpital pour des douleurs dans le bras gauche ; en l'examinant on reconnut des nævi du membre supérieur gauche, disposés en nappes entrecoupées par des bandes de peau saine. D'autres nævi de teinte moins accusée occupent toute la moitié gauche du corps. On peut schématiquement décrire deux zones indemnes de nævi : 1° une bande longeant la partie antérieure du bras, puis la partie antéro-externe de l'avant-bras et

qui se termine à la tabatière anatomique; 2° une bande commençant à la face externe de l'épaule, descendant le long de la face postéro-externe du bras, passant entre l'olécrâne et l'épicondyle et s'épuisant à la partie postérieure de l'avant-bras. La radiographie des mains montre, du côté gauche, des ombres osseuses plus larges et plus trapues. R. donne des mensurations qui prouvent nettement cette hypertrophie. L'observation est accompagnée d'une photographie qui démontre ce développement exagéré du membre supérieur gauche. E. L.

Névromes plexiformes et névromes cancéreux, par C. Delfosse, *Thèse*, Lille, 1904.

Cette thèse est surtout une monographie de la question faite à propos d'une observation suivie jusqu'à l'autopsie. Il s'agit dans cette observation d'une fillette de 3 ans, née avec une malformation du côté droit de la figure : la région orbitaire est augmentée de volume, toute la partie droite de la face est pour ainsi dire tuméfiée. La paupière supérieure droite surtout est gonflée, elle couvre la cavité orbitaire d'où l'œil a été précédemment énucléé. Le nez, l'oreille sont déviés du côté droit de la face. La paupière supérieure est soulevée par une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, molle, rénitente. Sur le front, au niveau du bord interne de l'orbite, on sent une plaque dure, vallonnée, avec un prolongement s'enfonçant dans la cavité orbitaire et d'autres prolongements qui se dirigent vers la partie gauche du front. Un autre nodule semblable avec de multiples prolongements existe à la partie externe de l'orbite. Un troisième groupe de cordons part de l'angle externe de l'œil. On enleva chirurgicalement une partie de ces nodules et de ces cordons et l'enfant mourut. A l'autopsie on voit que toute la face était, à droite, parcourue par des cordons noueux s'étendant jusque dans le crâne. En disséquant les nerfs du paquet vasculo-nerveux on constate que le pneumogastrique et le spinal sont sains, mais que le grand sympathique et ses ganglions paraissent très volumineux. On trouve à gauche dans le cou une masse semblable à celle de la joue droite, se continuant avec le ganglion supérieur du grand sympathique. La dissection plus précise fit voir que les tumeurs portaient sur les nerfs, moteur oculaire commun, pathétique, trijumeau, facial, mais les cordons étaient entortillés de telle sorte qu'on ne pouvait dire aux dépens de quels nerfs s'était développé ce lacis inextricable. D. rappelle ensuite que la localisation ordinaire des névromes plexiformes est la tête et particulièrement la région de la paupière supérieure et de la tempe. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur congénitale sans pathogénie connue, d'un fibrome des nerfs, qui peuvent être d'abondance variable dans la tumeur ou même en disparaître complètement. L'extirpation seule, jusqu'ici, a pu donner quelques résultats. E. L.

Psoriasis.

Élimination des substances azotées pendant le traitement arsenical du psoriasis (Ricerche sulla eliminazione delle sostanze azotate durante la cura arsenicale in alcuni casi di psoriasi), par F. Radaeli. *Clinica moderna*, 1904, n° 33.

Dans quelques cas de psoriasis traités par les injections d'arséniate de

soude, R. a constaté des modifications de l'élimination des substances azotées semblables à celles qu'il a observées dans le lichen plan (voir *Annales de dermatologie*, mai 1904) : diminution de la proportion d'azote éliminé sous la forme d'urée et augmentation parallèle de l'azote précipitable par la solution phospho-wolframico-chlorhydrique et de l'azote des amido-acides. Ses recherches ne lui permettent pas encore de dire à laquelle de ces deux dernières fractions de l'azote total on doit attribuer le plus d'importance dans l'interprétation de l'action de l'arsenic.

Chez les malades chez lesquels ces modifications des échanges ont été le plus accentuées et le plus régulières, elles ont manifestement coïncidé avec une notable amélioration de l'état de la peau. Dans un cas dans lequel l'action de l'arsenic s'est fait sentir d'une façon moins efficace et par intermittences, de chiffre de l'azote de l'urée a présenté des oscillations peu accentuées et irrégulières.

Les malades de R. ayant été soumis à un régime surtout végétal, il pense que ce régime a pu contribuer dans quelques cas à rendre plus rapide et plus accusée l'action de l'arsenic. G. T.

Contribution urologique à la pathogénie du psoriasis (Nuovo contributo urologico alla patogenesi della psoriasi), par G. VERROTTI. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1904.

V. conclut d'une nouvelle série de recherches, que deux facteurs interviennent dans le psoriasis, en proportion variable suivant la forme et l'intensité des lésions : l'acidémie et les fonctions du rein.

Dans la phase active du processus psoriasique (forme intermittente ou à poussées périodiques), l'acidémie est démontrée : *a*) par l'acidité urinaire plus considérable que pendant la phase régressive spontanée, *b*) par l'élimination souvent augmentée d'une façon absolue de l'ammoniaque, *c*) par le rapport de l'acidité urinaire et de l'ammoniaque, rapport qui est notablement supérieur à celui observé pendant la phase régressive, *d*) par la réaction appréciable de l'acétone dans l'air expiré, *e*) par la constatation fréquente de dépôt d'urates et d'acide urique dans les urines ; l'insuffisance des fonctions du rein est démontrée : *a*) par la diminution notable de la quantité journalière moyenne des urines, *b*) par l'abaissement de l'acidité urinaire par rapport à l'état physiologique, *c*) par la diminution de l'élimination des principes solides de l'urine, *d*) par la réaction souvent normale de l'acétone dans l'urine.

Dans la phase régressive spontanée du processus psoriasique, la diminution progressive de l'acidémie est démontrée : *a*) par la diminution de l'acidité urinaire relativement à la phase d'activité, *b*) par le rapport entre l'acidité et l'ammoniaque, de beaucoup inférieur à celui de la période d'activité ; le retour progressif des reins à un fonctionnement suffisant est démontré : *a*) par l'augmentation progressive de la quantité journalière des urines, *b*) par l'augmentation fréquente de l'élimination de l'acétone, de l'ammoniaque et des principes solides de l'urine.

Le traitement arsenical a une action modificatrice non douteuse sur les lésions psoriasiques dans la période active et régressive du processus ; cependant, tandis que cette action est sans inconvénient pour l'état général quand elle se produit dans la phase régressive, elle se répercute d'une façon

fâcheuse sur l'état général dans la phase active du processus lui-même, quand la fonction rénale n'a pas repris son activité.

L'action du traitement antipsoriasique local (acide chrysophanique, acide pyrogallique) dans la forme chronique rémittente du psoriasis, démontre qu'il y a un rapport intime entre la fonction rénale et la fonction cutanée, parce que la suppression de la surface psoriasique s'accompagne d'une élimination abondante d'ammoniaque par les reins, élimination qui diminue avec une parfaite correspondance quand la surface psoriasique se reproduit.

Le traitement alcalin, pendant la phase régressive spontanée, accentue les conditions bio-chimiques de la thérapeutique naturelle, c'est-à-dire augmente l'alcalinité du sang et des humeurs, et favorise l'élimination des poisons organiques par les reins; cette action bienfaisante se traduit pendant la période active du processus par la réduction d'intensité de l'infiltration cutanée, les troubles subjectifs et généraux.

Dans le psoriasis, tout traitement qui modifie l'éruption cutanée sans modifier les conditions bio-chimiques qui président à sa production peut, dans la phase active du processus, déterminer des troubles de l'état général.

Le traitement rationnel du psoriasis dans la phase active, doit se limiter : *a*) localement, à faire tomber les squames psoriasiques, diminuer la tension et la sécheresse de la peau, en faciliter les fonctions et en régulariser la circulation (bains généraux, application de pommades antiphlogistiques; *b*) en ce qui concerne l'état général, à tendre à rendre le sang plus alcalin, plus fluide pour faciliter les échanges osmotiques et favoriser les fonctions des émonctoires et en particulier des reins.

Les lésions psoriasiques rentrant dans le nombre des réactions cutanées qui reconnaissent pour origine une adultération du sang et des humeurs, la peau, au niveau des zones psoriasiques, n'est pas étrangère à une élimination de principes toxiques.

Les modalités cliniques du psoriasis (forme intermittente, continue rémittente, avec conservation du bien-être ou avec troubles périodiques de l'état général), s'expliquent : *a*) par le degré d'intoxication organique, précisément par la quantité de substances toxiques produites par les tissus ; *b*) par la manière dont s'équilibrent les émonctoires organiques et principalement la peau et l'appareil rénal. G. T.

Tuberculose.

Tuberculose papillomateuse cutanée de la région anale (Sopra un caso di tubercolosi papillomatosa cutanea nella regione anale), par P. Ramognini et A. Sacerdote. *Riforma medica*, 1904, n° 44.

Homme de 50 ans, ayant depuis un an un bouton de la région anale déterminant plus de prurit que de douleur. Tumeur en forme de chou-fleur, faisant une saillie de 1 à 2 centimètres, occupant toute la région anale, s'étendant de la partie moyenne du raphé ano-scrotal à la dernière vertèbre, de forme régulièrement ovalaire, mesurant 10 centimètres de long sur 7 centimètres de large ; cette tumeur est constituée par de petites végétations assez isolées dans la partie centrale, confluentes à la périphérie ; elle

a une couleur rouge livide, une surface humide et laisse suinter un liquide visqueux ; sa base est légèrement indurée, mais sans atteindre la dureté caractéristique de l'épithélioma. Pas de lésions pulmonaires.

On pense à l'épithélioma. Excision de la tumeur en masse.

A l'examen microscopique, épaississement très accusé de l'épiderme. Dans les papilles, mais surtout dans toute l'épaisseur du derme qu'elles envahissent complètement jusqu'à la couche musculaire, tubercules typiques à grandes cellules géantes, ou peu éloignés les uns des autres, ou en groupes de 2 ou 3 ; la caséification est relativement rare et n'occupe qu'un petit nombre de foyers. Les bacilles tuberculeux sont relativement très abondants. G. T.

Urticaire pigmentée.

Urticaire pigmentée (Contributo allo studio della orticaria pigmentosa), par A. Breda. *Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti*, 10 juillet 1904, t. 64, p. 255.

B. rapporte l'observation d'un enfant de 11 mois, atteint d'urticaire pigmentée : l'affection débuta le lendemain d'un jour où l'enfant fut effrayé par une violente tempête qui ouvrit les fenêtres et brisa beaucoup d'objets dans la chambre où il se trouvait. B. rappelle à ce propos les causes qui ont été invoquées dans le développement de l'urticaire pigmentée (intoxications, infections) et montre qu'il y a parfois des troubles nerveux chez la mère, et que les causes psychiques peuvent chez l'adulte provoquer des lésions cutanées diverses et en particulier l'urticaire. Il se produisit une poussée d'éléments caractéristiques d'urticaire pigmentée, qui évolua lentement, et qui ne s'était pas reproduite au bout de 13 mois. A l'examen histologique, lésions classiques de l'urticaire pigmentée.

Dans le 2e cas, où il n'a pu être fait d'examen histologique, il s'agit d'un homme qui vit apparaître pour la première fois à l'âge de 41 ans, une éruption papuleuse pigmentée, très prurigineuse ayant débuté par les membres inférieurs et ayant fini par atteindre presque toute la surface cutanée ; cette éruption, qui avait revêtu la forme de pomphi au début, se traduisait ensuite par de nombreuses taches peu élevées, de couleur café au lait, arrondies, oblongues, larges d'un centimètre et plus, disséminées ou confluentes ; l'éruption s'atténua progressivement et, au bout de 6 mois, il se produisit une poussée nouvelle, qui s'atténua également lentement, de sorte qu'au bout de 6 autres mois, il n'y avait plus de trace de pigmentation cutanée. B. regarde ce cas comme un exemple d'urticaire pigmentée développée à l'âge adulte. G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.



Fig. 1.

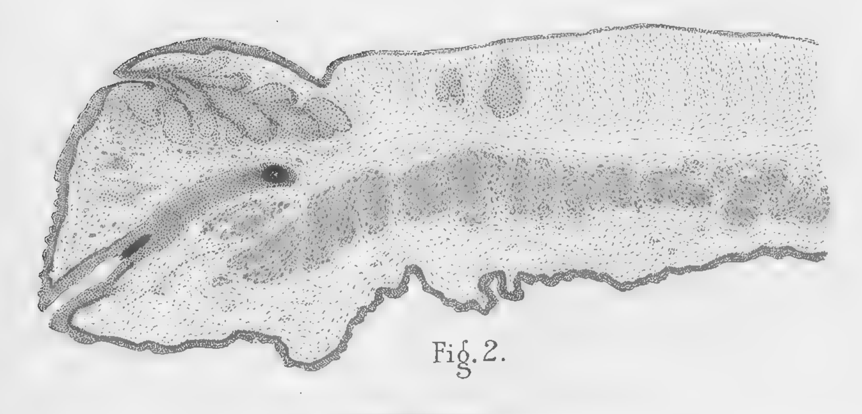


Fig. 2.

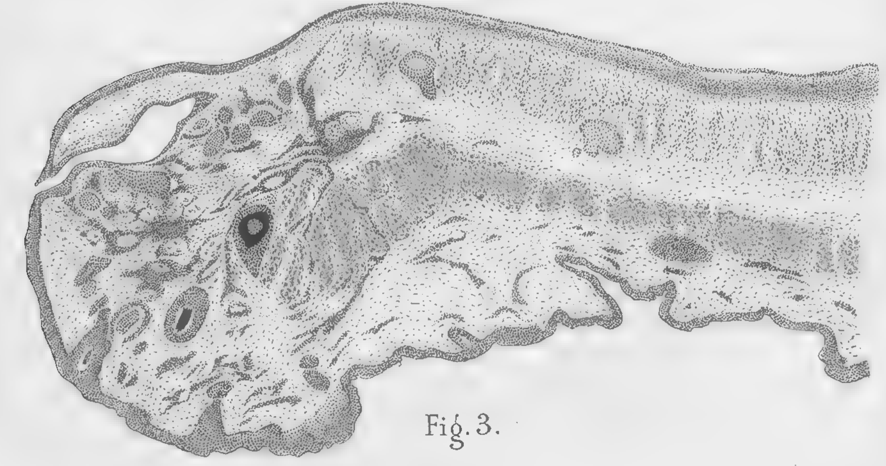


Fig. 3.

Ch. Constantin et A. Bessin, del. & lith.

Imp Ch. Mannoury, Paris.

(Thibierge et Ravaut)



Fig. 1.

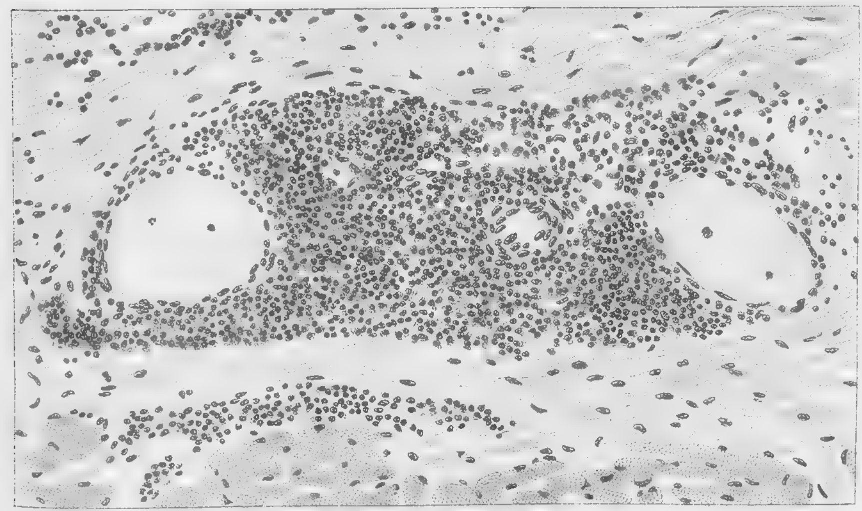


Fig. 2.

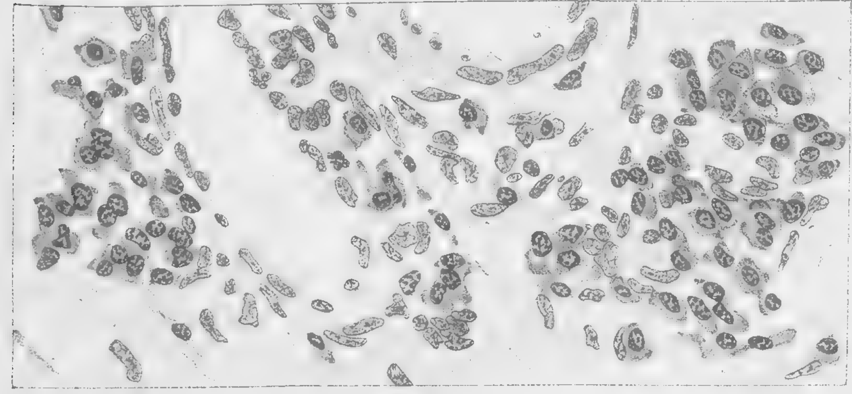
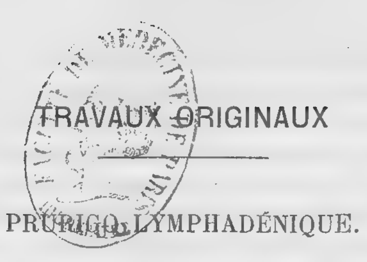


Fig. 3.

A. Bessin, del. & lith.

Imp. Ch. Mannoury Paris

Masson et C.ie éditeurs.



TRAVAUX ORIGINAUX

PRURIGO LYMPHADÉNIQUE.

Par le Dr **W. Dubreuilh**,
Professeur adjoint à la Faculté de Bordeaux.

Les manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie ont été l'objet de nombreux travaux, surtout en Allemagne, mais la plupart portent sur les manifestations spécifiquement leucémiques, c'est-à-dire sur la production de tumeurs lymphoïdes dans la peau. Les travaux d'ensemble, comme ceux de Pinkus, de Wassermann, de Nekam, mentionnent bien des manifestations diverses, mais ne décrivent que les tumeurs.

Nicolau (1) décrit une forme spéciale constituée par une érythrodermie tout à fait analogue au pityriasis rubra de Hebra avec adénopathies généralisées chez un homme de 60 ans, dont le sang présentait une lymphocytose relative. Ce cas est évidemment assez différent du prurigo que j'ai en vue et doit être laissé de côté.

Je n'ai pas adopté le nom de leucémides proposé par Audry, bien qu'il soit fort séduisant, parce qu'il suppose la leucémie qui manquait dans la plupart des observations ; j'ai pris le vieux nom de lymphadénie qui se borne à constater l'adénopathie.

Je n'ai pu trouver dans la littérature médicale que 16 cas et encore quelques-uns sont assez insuffisamment étudiés et sommairement rapportés. J'y ajoute deux observations personnelles dont l'une m'a fourni des résultats anatomiques intéressants.

La première publication sur le sujet qui m'occupe est de Wagner (2) ; elle contient deux observations de lymphadénie avec prurigo et non pas trois comme le disent la plupart des auteurs qui l'ont citée. En réalité ce mémoire contient 4 observations, mais la seconde parle d'une éruption purpurique non prurigineuse et la quatrième est un prurit autotoxique consécutif à un cancer de l'estomac. L'observation I est celle d'un homme de 22 ans, observé en 1856, atteint d'une tuméfaction de tous les ganglions palpables et en outre d'une tumeur ganglionnaire du médiastin causant de la dyspnée et de la toux. Les tumeurs ganglionnaires atteignaient le

(1) Nicolau. Manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie. *Annales de Dermatologie*, 1904, p. 753.

(2) E. Wagner. Prurigo bei lymphatische Anaemie. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XXXVIII, 1886, p. 199.

volume d'une tête d'enfant ; le sang ne présentait que les altérations de l'anémie. Toute la peau était couverte de papules de prurigo écorchées. Dans l'observation III, un homme de 47 ans a des tumeurs ganglionnaires dans le cou, les aisselles, les aines, les bras, le médiastin et une éruption papuleuse et prurigineuse.

Max Joseph (1) a observé en 1884 un homme de 66 ans avec une adénopathie cervicale et inguinale, un prurit généralisé, violent et incessant et une éruption de papules de prurigo. Le sang ne présentait pas d'autre altération qu'une diminution des globules rouges. Outre l'éruption prurigineuse, il y avait un certain nombre de nodules profonds et persistants, véritables tumeurs lymphomateuses. Le malade mourut de néphrite hémorragique, mais le prurit était antérieur à tout symptôme de néphrite.

Westphal (2), dans un long mémoire sur la pseudo-leucémie, donne 2 cas accompagnés de prurit. Un homme de 47 ans, chez qui la maladie a débuté en même temps par l'adénopathie et le prurit. Il a de grosses masses ganglionnaires partout, surtout dans la région sous-maxillaire et une éruption généralisée de prurigo ; pas d'altération du sang. Dans une autre observation, une jeune fille de 16 ans est prise de gêne de la déglutition, par suite d'une tumeur de l'amygdale, puis d'adénopathie cervicale, enfin de prurit généralisé. Le sang est normal ; les urines contiennent de l'albumine et des cylindres. La mort survient 10 mois après le début et l'on trouve une tumeur du médiastin, un gros foie et une grosse rate.

La communication de Hallopeau et Prieur (3) à la Société de dermatologie, en avril 1896, est un des documents les plus importants sur la question. Leur premier malade est un homme de 31 ans, avec d'énormes masses ganglionnaires occupant les parties latérales et antérieures du cou, débordant sur la poitrine, déviant le larynx, envahissant le médiastin ; il y avait des troubles de la respiration et de la circulation, du cornage et de la toux ; l'éruption de prurigo était abondante et généralisée ; enfin le sang présentait une leucocytose énorme ; les globules blancs, presque tous polynucléaires, étaient dans la proportion de 1 pour 6 ou 7 globules rouges.

Hallopeau et Prieur rapportent en même temps l'observation d'un malade de Jeanselme, âgé de 28 ans, avec une adénopathie cervicale, une éruption de prurigo et une leucocytose marquée : 1 leucocyte polynucléaire pour 100 globules rouges.

(1) Max Joseph. Ueber Pseudo-leukämia cutis. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1889, n° 46, p. 946.

(2) Westphal. Beiträge zur Kenntniss der Pseudoleukämie. *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 1893, t. LI, p. 83, obs. XIII et XII.

(3) Hallopeau et Prieur. Sur deux cas de lymphadénie avec éruption prurigineuse. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 568.

Nekam (1), dans son mémoire sur les dermatoses leucémiques, ne donne pas d'observation qui nous intéresse. Le malade de l'observation I est un homme atteint de leucémie splénique pure avec prurit, mais sans adénopathie. Celle de l'observation II avait une éruption érythémato-purpurique indolente.

En dehors de son mémoire sur les tumeurs leucémiques de la peau, Pinkus (2) a présenté à la Berliner dermatologische Gesellschaft, le 7 mars 1899, une femme de 42 ans chez qui la maladie avait débuté 2 ans et demi avant par un véritable prurigo, et 6 mois après seulement s'est montrée une adénopathie axillaire qui a ensuite envahi le cou et probablement le médiastin; la rate était un peu grosse; le sang présentait une diminution des globules rouges, pas d'augmentation ni d'anomalie de proportions des globules blancs.

Le cas de Blaschko (3) présente un intérêt tout particulier, parce qu'il semble démontrer la nature toxique du prurigo lymphadénique. Un homme de 22 ans ayant des antécédents de scrofulo-tuberculose a, depuis 3 ans, une tumeur dans la fosse sus-claviculaire gauche; depuis quelques mois elle a beaucoup grossi et il est survenu un prurit violent et généralisé, avec insomnie et déchéance de l'état général. La tumeur est extirpée en mars 1900; du jour au lendemain le prurit disparaît et l'état général s'améliore. En août 1900, rechute dans la cicatrice d'une néoplasie à marche rapide; tout aussitôt reparaissent le prurit, l'insomnie et le mauvais état général. La tumeur extirpée avait montré du tissu adénoïde avec beaucoup de tissu fibreux. L'examen du sang n'avait montré aucune anomalie quantitative ou qualitative.

Je passerai rapidement sur les observations suivantes.

Bryant (4) : homme de 41 ans; grosses tumeurs bosselées de consistance variable dans les parties latérales du cou, les aines et les aisselles; toux pénible avec hémoptysies, prurit violent, surtout au niveau des tumeurs; pas d'altération du sang; ascite d'aspect chyleux mais ne contenant que des leucocytes.

Kaposi (5) : homme de 46 ans : adénopathie volumineuse cervicale sous-maxillaire, axillaire et médiastinale; prurit avec papules urticariennes; sang pauvre en globules rouges sans modification quant aux globules blancs.

Buschke (6) : homme de 58 ans; début par le prurit suivi d'une

(1) NEKAM, Ueber die leukämischen Erkrankungen der Haut. *Ergänzungs heft der Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1899.

(2) PINKUS. *Dermatologische Zeitschrift*, 1899, p. 362.

(3) BLASCHKO. *Dermatologische Zeitschrift*, 1900, p. 250 et 820.

(4) J. H. BRYANT. *British medical Journal*, 1901, t. I, p. 706.

(5) KAPOSI. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 6 mars 1901. *Archiv für Dermatologie*, t. LVII, p. 449.

(6) BUSCHKE. Ueber Prurigo lymphatica. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1902, nº 47, p. 837.

éruption de prurigo ; adénopathie inguinale et axillaire, peut-être aussi médiastinale; grosse rate, albuminurie ; examen du sang négatif.

Audry (1), dans un mémoire intéressant, propose le nom de leucémides pour désigner toutes les éruptions liées à la leucémie sans être de véritables néoplasies cutanées. Il rapporte l'observation d'une femme de 64 ans, atteinte d'adénopathie généralisée et de lymphocytose relative, qui avait une éruption eczémateuse et prurigineuse, et, en outre, une éruption disséminée de petits nodules durs, surmontés d'une vésicule profonde et tendue, qui disparaissaient avec un peu de desquamation.

G. Bossuet (2) a présenté le 13 mars 1905 à la Société d'anatomie de Bordeaux une femme de 25 ans qui, à la suite de son dernier accouchement, remontant à 16 mois, eut une mastite chronique du sein gauche avec kystes laiteux. Il y a 8 mois, elle remarque un ganglion dans la région sterno-mastoïdienne droite et, peu à peu, se développe une tuméfaction considérable des régions sterno-mastoïdiennes, sus-claviculaires et axillaires ; on y sent de grosses masses ganglionnaires noyées dans un tissu mou, œdémateux. Peu de temps après le début de l'adénopathie s'est montré un prurit violent généralisé, mais respectant les parties découvertes, comme la face et les mains et les parties qui sont le siège des tuméfactions ganglionnaires ; il se montre surtout quand le malade se déshabille. Il n'y a pas de signes de tumeur intrathoracique. Il n'a pas été fait d'examen du sang.

Observation I. — Félix P..., âgé de 26 ans, boulanger, est entré à la clinique dermatologique, le 3 décembre 1903.

Son père âgé de 58 ans et sa mère âgée de 54 ans sont tous les deux bien portants. Une sœur est morte à 18 mois, 4 frères sont vivants et bien portants.

Dysenterie assez grave à l'âge de 15 ans. Habitudes alcooliques assez marquées avant et pendant son service militaire (3 litres de vin par jour, sans compter quelques absinthes).

Pas d'antécédents de syphilis, d'impaludisme ou de tuberculose. Contusion grave du pied en 1893.

A fait son service militaire dans la marine, en 1897, comme chauffeur, puis comme maître-coq, enfin comme cambusier. Il a séjourné en Crète, à Toulon et à Bizerte et, en décembre 1901, il est rentré dans la vie civile pour reprendre son métier de boulanger.

En novembre 1901, à la fin de son séjour à Bizerte, il a commencé à

(1) Audry. Sur les leucémides. *Journal des maladies cutanées*, 1902, p. 243.

(2) Bossuet. Mastite chronique avec kystes laiteux; Lymphadénome du cou avec prurit, *Société d'anatomie de Bordeaux*, 1905. *Journal de médecine de Bordeaux*, 14 mai 1905.

éprouver des démangeaisons à la verge et aux cuisses, survenant la nuit, empêchant le sommeil, accompagnées d'une éruption pustuleuse. Les démangeaisons ont toujours persisté depuis ; elles sont devenues plus vives à la fin de 1902 mais l'éruption avait à peu près disparu, sauf quelques poussées de furoncles.

En février 1903, il commence à perdre ses forces et en avril il se sent trop faible pour continuer son métier. Le prurit persiste, toujours avec prédominance nocturne et l'empêchant parfois de dormir.

Depuis le mois d'avril la faiblesse a été en augmentant, elle est devenue telle qu'il est incapable du moindre travail, il a de la peine à marcher 500 mètres sans se reposer. Il dit avoir beaucoup maigri et avoir perdu 20 kilogrammes de son poids.

Il a eu plusieurs fois des vertiges en se levant ; il a même parfois perdu connaissance et s'est blessé dans sa chute. Il tousse souvent et a même des accès de toux suffocante avec expectoration claire et spumeuse. Pas de troubles digestifs.

Le 3 décembre 1903, il entre à l'hôpital pour ses démangeaisons qui sont intenses et continuelles et à cause de son extrême faiblesse.

A son entrée on est tout d'abord frappé par sa pâleur et son teint blafard et par la largeur de sa face et de son cou.

La peau de la face du tronc et des membres est pâle, jaunâtre, épaisse et flasque. Elle est semée de macules lenticulaires brunes et de petites cicatrices rondes, blanches, bordées de brun qui sont les traces de furoncles ou de pustules causées par le grattage. D'autres lésions, encore en évolution, sont constituées par des papules lenticulaires de prurigo, par des papules écorchées et quelques petits abcès intradermiques causés par le grattage. La peau des membres, surtout inférieurs, est rugueuse par suite d'un peu de lichénisation diffuse. Sur tout le corps les poils sont abrasés, limés, usés, par le grattage, les poils du pubis, notamment, sont abrasés presque au ras de la peau.

La face frappe tout d'abord par sa largeur qui est due à la saillie des régions parotidiennes où l'on trouve de chaque côté une masse molle, de consistance lipomateuse, pâteuse et mal limitée.

Les poils des sourcils, de la barbe et de la moustache ont à peu près disparu, ceux qui persistent sont cassés presque ras; les cheveux sont clairsemés et hérissés.

La bouche et la gorge sont normales, les amygdales sont très petites, la langue est rose et très lisse.

Le cou est extraordinairement élargi. Ses faces latérales continuent la face très large et s'élargissent encore vers les épaules, donnant ainsi au malade une apparence de force et de robustesse qui est loin d'être conforme à la réalité. Cette augmentation de volume est due à deux grosses masses ganglionnaires qui paraissent siéger principalement dans et autour du faisceau claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien, de là s'élèvent en s'atténuant vers la partie supérieure du cou et d'autre part pénètrent sous la partie externe de la clavicule. Ces masses sont formées de ganglions du volume d'une noisette à une noix, assez durs, mobiles, indolents, mais enveloppés et recouverts d'un empâtement mou, élastique, diffus, pseudo-lipomateux. La circonférence du cou mesuré à sa base est de 56 centimètres. Les ganglions sous-maxillaires

et cervicaux supérieurs ne sont pas sensiblement augmentés de volume.

Dans les aisselles et les aines, ganglions durs roulant sous le doigt, du volume d'un haricot.

Les membres ont conservé un volume presque normal, mais les muscles sont mous et la peau est épaisse et flasque, comme trop large pour les parties sous-jacentes. Elle est pâle, rugueuse, sèche avec un certain degré de lichénisation diffuse. Les mains sont larges, épaisses, avec de gros doigts qui les font ressembler à des mains d'acromégalique. L'épiderme palmaire est épais, hyperkératosé, bien que le malade ne travaille pas depuis huit mois; l'hyperkératose était, dit-il, bien plus accusée quand il travaillait. Les ongles sont normaux mais usés et polis par le grattage. Aux pieds on trouve une hyperkératose plantaire tout à fait générale, diffuse et souple.

L'anus est profondément enfoncé, infundibuliforme, la peau qui le borde est flasque et plissée par suite de la fonte de la graisse ischio-rectale.

Les démangeaisons sont violentes, continuelles, généralisées, le malade ne cesse de se gratter ou de se frotter avec énergie, et l'on comprend que tous les poils soient usés au ras de la peau. Le prurit atteint même les paumes et les plantes.

Le malade est d'une extrême faiblesse, il est constamment oppressé et il a en outre, la nuit, des quintes de toux pénible, coqueluchoïde, avec expectoration filante, claire, abondante.

A l'examen de la poitrine on trouve en avant une sonorité normale à la percussion du côté droit, mais à partir du bord droit du sternum, on trouve une grande zone de matité complète qui se confond avec la matité du cœur et qui occupe tout le côté gauche de la poitrine en avant, sauf une étroite bande de sonorité au-dessous de la clavicule gauche. La respiration est forte à droite, faible et soufflante sous la clavicule gauche. En arrière le poumon droit est normal à la percussion et à l'ausculation, mais la respiration y est très forte. A gauche, la sonorité est à peu près normale au sommet, tympanique à la partie moyenne, toute la partie inférieure est mate. A l'auscultation on trouve la respiration très faible au sommet et nulle dans la partie inférieure. Il y a parfois un léger souffle pseudo-cavitaire dans la partie moyenne.

On peut conclure de cet ensemble que les ganglions du médiastin forment une masse considérable à gauche qui comprime et oblitère la bronche gauche.

Le cœur n'est pas dévié. Pas de bruits anormaux.

Pas de ganglions à la palpation de l'abdomen.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Réflexes normaux.

Urine des 24 heures, 1 500 cc, elle est limpide, acide avec un faible sédiment d'urate de soude; ni albumine, ni sucre :

Urée..............	16 gr. par litre.	24 gr. par 24 heures.
Acide phosphorique.	1,30.........	1,95. —
Chlorure de sodium.	9............	12 —

Dans le courant de décembre, on note à plusieurs reprises que la tuméfaction du cou présente quelques variations : certains jours les ganglions sont

douloureux et moins mobiles, la tuméfaction est moins marquée, ce qui tient à la congestion de l'atmosphère œdémateuse qui les enveloppe.

Chaque jour dans l'après-midi, le malade a une crise de suffocation précédée d'une recrudescence de démangeaisons. Il est pris de violentes quintes de toux, qui se succèdent sans lui laisser de repos, et amènent l'expulsion de crachats clairs muqueux aérés. La face est congestionnée, cyanosée.

A l'auscultation, on trouve la respiration très forte dans tout le côté droit, assez forte et soufflante au sommet gauche, mais nulle à la base gauche. L'espace de Traube est conservé.

Le cœur bat d'une façon précipitée et avec un rythme fœtal, on y trouve parfois des souffles d'insuffisance pulmonaire ou tricuspidienne.

En janvier, on soumet le malade à des injections sous-cutanées quotidiennes de 1 ^{cc} d'une solution d'arsénite de potasse à 1 p. 100.

L'asthénie s'aggrave de plus en plus et le malade peut à peine faire quelques pas. Il reste constamment couché.

26 janvier 1904. — L'aspect du malade reste à peu près le même que le mois dernier, mais notablement aggravé. La face est pâle, bouffie avec une teinte un peu bleuâtre surtout au moment des crises d'oppression. Le cou n'a pas sensiblement augmenté de volume, cependant à certains moments il paraît être plus gros et surtout les ganglions sont moins faciles à distinguer, plus empâtés.

Les membres, surtout inférieurs, sont émaciés, ce qui fait un contraste frappant avec le volume considérable de la tête et du cou.

Les ganglions de l'aisselle droite sont plus gros et atteignent le volume d'une noisette, ils sont durs et mobiles. Ceux de l'aisselle gauche et des aines sont nombreux, durs, mobiles, faciles à sentir, mais moins gros que ceux de l'aisselle droite. Les poils du pubis, des aisselles, la barbe et les sourcils sont usés ras ou à quelques millimètres. La plupart d'entre eux sont tombés, et ceux qui restent se laissent arracher sans effort.

Les crises ont peut-être diminué d'intensité, mais ont gagné en durée, car l'oppression et le prurit sont constants.

Le malade reste assis sur son lit, respirant avec peine, se grattant et se frottant continuellement, toussant d'une façon pénible. Quand l'oppression devient plus forte, le foie dépasse un peu le rebord costal et la rate se tuméfie un peu.

L'examen des poumons ne montre guère de changement si ce n'est que la zone de sonorité sous la clavicule gauche a beaucoup diminué.

Depuis quelques jours il est survenu un othématome gros comme une noisette à la partie supérieure de la conque gauche, probablement causé par les froissements et les frottements violents auxquels cette partie est soumise.

On continue les injections d'arsénite de potasse à la dose de 0,015 ^{mg} par jour et l'on fait des injections de morphine de 0,01 ^{mg}, d'abord une chaque soir, puis une matin et soir. Ces injections calment les crises d'oppression et de prurit et procurent un peu de sommeil.

20 février. — Le malade est incapable de se lever, et sa faiblesse est extrême.

La face est toujours bouffie, pâle, avec un certain œdème des paupières.

Les cheveux sont broussailleux, clairsemés et paraissent dans une certaine mesure abrasés par le grattage; quant à la face, elle est presque glabre.

L'othématome a doublé de volume, toujours en restant fluctuant.

La tuméfaction parotidienne et cervicale a un peu augmenté; on trouve à la nuque des tuméfactions pseudo-lipomateuses de moindre volume. Les ganglions de l'aisselle droite ont un peu augmenté.

Examen du sang. — Globules rouges 4115000; globules blancs 28300.

$$\frac{\text{Gl. bl.}}{\text{Gl. r.}} = \frac{1}{145}$$

Leucocytes polynucléés	90,3 p. 100.
Formes de transition	3,6 —
Grands mononucléaires	3,6 —
Lymphocytes	2,4 —

Les crises de dyspnée sont moins intenses, mais plus longues et l'apaisement dans leurs intervalles est très minime. Le prurit paraît aussi avoir diminué légèrement. La crise apparaît vers 3 ou 4 heures de l'après-midi, précédée d'une heure environ par une recrudescence de prurit; elle atteint son maximum vers 6 heures du soir et s'atténue vers 4 heures du matin. Pendant ce temps la respiration atteint 48 par minute; le malade est assis dans son lit, la face violacée, les veines de la face et du cou gonflées; malgré des efforts, la dilatation inspiratoire de la poitrine reste médiocre. La toux est presque continuelle, pénible, quinteuse, suivie quelquefois d'épistaxis. Le cœur paraît dilaté, sa pointe est abaissée et bat en dehors du mamelon, on entend le deuxième bruit fortement accusé à l'orifice pulmonaire et quelquefois dédoublé.

19 mars. — L'état général du malade est très mauvais, délire nocture, abattement; la parole est lente, faible et pénible. Dans la région pectorale droite, on note une tuméfaction, très légère, diffuse, douloureuse, mais sans aucune fluctuation. La peau est pâle, dure, épaisse et lardacée.

22 mars. — L'induration de la peau de la poitrine a diminué, sous le mamelon droit on trouve un nodule induré, profond, de la grosseur d'une noisette et paraissant dû à un petit abcès sous-cutané. L'état général reste le même. L'émaciation est extrême aux membres inférieurs; les membres supérieurs conservent leur volume, ce qui paraît être dû, dans une certaine mesure, à l'épaisseur de la peau qui reste parfaitement souple. Peau ansérine presque partout. Le prurit persiste. Rien de changé dans le résultat de l'examen de la poitrine. L'espace de Traube est conservé.

Le soir, le malade a une hémoptysie assez considérable et expectore aussi un peu de muco-pus.

Il meurt le 23 mars, à 7 heures du matin.

A l'*autopsie*, on trouve une faible quantité de liquide dans l'abdomen. Le *foie* est légèrement abaissé, de couleur violacée, il pèse 1850 grammes.

La *rate* est petite, dure, de couleur ardoise pâle, pèse 80 grammes.

Les *reins* sont un peu congestionnés, mais normaux: R. D. = 155 grammes; R. G. = 165 grammes. On trouve une série de ganglions dans le petit épiploon; pas de ganglions mésentériques.

Épanchement séreux considérable dans la plèvre gauche. Le poumon est refoulé en haut et en arrière ; présence de fausses membranes fibreuses, récentes, friables. Ce poumon est affaissé, atélectasié, mais souple. Le hile est occupé par une masse ganglionnaire du volume d'une pomme, blanchâtre, englobant l'origine des premières ramifications bronchiques. Dans le sommet du poumon, un certain nombre de petits abcès, contenant un pus jaunâtre, bien lié.

Le poumon droit est souple, aéré, un peu œdématié, pas de tubercules dans le sommet.

En enlevant le plastron sternal, on trouve à la partie supérieure une grosse masse ganglionnaire, adhérente à l'os et pénétrant dans les espaces intercostaux, mais n'infiltrant pas l'os et n'altérant pas sa consistance ; elle se présente avec une surface grande comme la main entière. Cette masse ganglionnaire occupe tout le sommet de la poitrine et adhère à la première côte des deux côtés.

Le médiastin est occupé par une masse ganglionnaire compacte, du volume d'une tête d'enfant, située à la face antérieure des bronches, auxquelles elle adhère ; elle est également adhérente aux gros vaisseaux et aux poumons, elle est accompagnée d'une série de ganglions du volume d'un œuf à une pomme, arrondis et plus ou moins libres. L'œsophage côtoie toutes ces masses ganglionnaires, mais n'a pas d'adhérences avec elles. La trachée, libre sur sa face postérieure, ainsi que les bronches, ou lâchement adhérente aux masses ganglionnaires accessoires, adhère à la masse principale par sa face antérieure.

La bronche gauche ne paraît pas comprimée, au moins dans sa partie libre.

La masse ganglionnaire du médiastin pèse 1700 grammes. Elle est formée d'un tissu blanchâtre, criant un peu sous le couteau, dans lequel on distingue encore les ganglions constitutifs adhérents entre eux.

Cette masse se prolonge en haut dans le cou et se continue avec les masses cervicales.

Du côté cervical gauche, la masse principale extirpée a presque le volume du poing. Elle est lobulée et enveloppée par un tissu conjonctif œdémateux. Elle pèse 175 grammes. La masse cervicale droite présente les mêmes caractères, et pèse 250 grammes.

L'aisselle droite est remplie d'une grappe de ganglions plus ou moins adhérents, pesant 145 grammes.

Le cœur pèse 240 grammes et ne présente pas de lésions valvulaires.

L'ensemble des principales masses ganglionnaires pèse donc 2270 grammes.

Examen microscopique. — Les pièces ont été fixées soit par le sublimé iodé, soit par l'alcool.

Le rein ne présente rien d'anormal.

Le foie présente les altérations du foie cardiaque, dilatation générale des capillaires intralobulaires aux dépens des cellules. On n'y trouve pas de nodules lymphomateux.

Le poumon présente des lésions de pneumonie catarrhale très accusée. L'endothélium de revêtement des alvéoles est tuméfié, détaché, et encombre

les alvéoles que des leucocytes achèvent de remplir. Çà et là, on rencontre des amas cellulaires compacts qui sont des abcès et non des tumeurs lymphoïdes, ils sont formés de leucocytes et n'ont pas de réticulum conjonctif.

Les ganglions même les plus petits ne présentent plus trace de la structure normale des ganglions. On y trouve une masse de cellules diverses dans un réseau conjonctif d'autant plus développé et d'autant plus gros que la tumeur est plus volumineuse.

Les cellules de beaucoup les plus nombreuses sont des lymphocytes, petites cellules à noyau net arrondi, bien coloré, à protoplasma rare et clair. Sur les travées du réseau et d'autant plus abondants que le réseau est plus développé, se trouvent des cellules fusiformes avec un noyau un peu allongé, clair, semé de granulations de chromatine, avec un protoplasma clair. Quelques cellules plus volumineuses, irrégulières avec un gros noyau irrégulier, paraissent être des lymphocytes en dégénérescence dont le dernier degré est représenté par des cellules dont le noyau est fragmenté en un amas de grains ronds de volume inégal. On trouve encore un certain nombre de grosses cellules à noyaux multiples ; ce sont des noyaux ronds volumineux bien colorés formant un amas et remplissantpresque la cellule ; leur protoplasma se colore en rouge sombre par le triacide d'Ehrlich.

Pas de Mastzellen ni de cellules plasmatiques.

Le stroma n'est représenté dans les très petits ganglions que par un réticulum très fin prenant mal la fuchsine acide, ou ne la prenant qu'au voisinage de la capsule. Dans les ganglions de volume moyen, le réticulum conjonctif est très net et se colore bien par la fuchsine acide ou par l'orcéine neutre. Il est formé de fibres fines entourant des groupes d'un petit nombre de cellules et çà et là de nœuds conjonctifs volumineux.

Dans les grosses tumeurs, le réseau est formé surtout de grosses fibres conjonctives adultes. On y trouve même de grosses travées de tissu fibreux compact et pauvre en cellules. On y trouve aussi souvent des foyers de nécrose, assez étendus, souvent disposés en traînées et affectant surtout les grosses travées fibreuses. Dans ces parties nécrosées, il n'y a plus de noyaux colorables ; le tissu conjonctif ne se colore plus par la fuchsine acide, mais prend encore l'orcéine neutre.

Dans plusieurs pièces, il y a des amas de fibrine fibrillaire dans les vaisseaux, dans le tissu ou dans les foyers de nécrose.

Les vaisseaux sont rares et ne se trouvent guère qu'au voisinage de la capsule fibreuse du ganglion.

Les altérations de la peau sont des plus intéressantes. A la partie la plus profonde du derme ou même dans l'hypoderme puisque c'est au-dessous des glomérules sudoripares, on trouve un grand nombre de nodules lymphoïdes; il y en a une demi-douzaine sur une coupe de peau de 2 centimètres de long. Ces nodules sont aplatis parallèlement à la surface, très nettement limités et comme enkystés par le tissu conjonctif refoulé, divisés en plusieurs lobules par des cloisons fibreuses. Ils sont situés autour ou au voisinage d'un capillaire sanguin. Ils sont formés de cellules ressemblant à des lymphocytes avec un noyau rond ou ovale, bien coloré et un protoplasma clair. Ces cellules sont logées dans un réticulum conjonctif très fin et très abondant qui forme une logette pour chaque cellule.

Les glandes sudoripares sont toutes plus ou moins altérées. Le tube sécréteur est dilaté, les cellules glandulaires sont toutes desquamées et encombrent la cavité. Le tube excréteur paraît normal et ses couches de cellules sont bien en place laissant la lumière libre, mais ces cellules sont beaucoup plus nombreuses que normalement, de sorte que le tube paraît plus foncé que normalement en raison du grand nombre de noyaux.

Les follicules pileux sont entourés d'une gaine de lymphocytes et sont souvent dépourvus de poils; on n'y distingue pas de véritables nodules lymphoïdes.

Les vaisseaux sanguins n'ont pas d'altération notable. Le reste du derme est tout à fait normal.

Un des fragments de peau enlevés sur le cadavre contient un abcès. C'est un abcès ordinaire rempli de pus mais probablement développé dans un des nodules lymphoïdes ci-dessus décrits, car on en trouve des traces dans la paroi.

Au voisinage de cet abcès, il y a de larges espaces occupés par un tissu muqueux qui dissocie et remplace le tissu dermique. Ce tissu muqueux est formé d'un réticulum conjonctif très fin et très lâche, dont les mailles renferment quelques cellules conjonctives fixes et un certain nombre de leucocytes polynucléaires attirés par l'abcès.

Obs. II. — M. J..., âgé de 27 ans, souffre depuis le mois de mai dernier de prurit et de bronchite. Son père est vivant et bien portant; sa mère est morte depuis 10 ans d'une maladie mal caractérisée, mais qui n'était pas de la tuberculose. Les deux premiers enfants sont morts en bas âge, le malade actuel est le troisième, il a une sœur plus jeune qui est bien portante.

J... a toujours eu une bonne santé jusqu'au commencement de cette année, il était assez corpulent, gros mangeur, surtout de viande; il n'a pas eu de maladies notables, n'était pas sujet aux bronchites et n'avait pas eu d'adénites cervicales dans son enfance.

En mai dernier il a commencé à tousser et il a eu en même temps des démangeaisons aux jambes qui se sont généralisées et empêchaient le sommeil. Il a beaucoup perdu ses forces et a maigri. La tuméfaction des ganglions du cou a été remarquée en juillet.

Quand il se présente à ma consultation en octobre, M. J... est un homme de taille moyenne, plutôt maigre, avec un teint pâle et blafard; il est oppressé au moindre effort.

Il se plaint de démangeaisons violentes, qui surviennent surtout, mais non exclusivement, le soir vers 9 heures et durent toute la nuit, empêchant le sommeil. Le prurit est généralisé; le besoin de se gratter est irrésistible. Il y a souvent des plaques d'urticaire, bien qu'on n'en trouve pas actuellement, mais on trouve partout des traces de grattage sous forme de raies parallèles, croûtelleuses ou pigmentées, rapprochées et formant de vraies hachures. Quelques excoriations sur les jambes et le scrotum, mais nulle part de véritable lichénisation. La peau est pâle et flasque, trop large pour l'embonpoint actuel.

Le cou est considérablement élargi à sa base par une tuméfaction qui occupe surtout la région sterno-mastoïdienne et sus-claviculaire des deux

côtés. On y distingue à la palpation un grand nombre de ganglions durs, mobiles, indolents, du volume d'une noisette à une noix; les plus gros sont dans la fosse sus-claviculaire droite. Ces ganglions sont recouverts et englobés dans un œdème mou donnant l'impression des pseudo-lipomes diffus du cou. On trouve encore des ganglions durs et gros comme des noisettes dans la partie postérieure du cou, les aisselles et les aines, atteignant le volume d'une noix dans l'aisselle droite.

La toux survient par quintes violentes, pénibles, suffocantes, analogues à celles de la coqueluche, mais sans reprise sifflante; elle amène souvent des vomissements et toujours une expectoration abondante muqueuse et transparente. Elle revient plusieurs fois par jour sous forme de crises qui durent une demi-heure ou une heure, séparées par des accalmies.

La respiration est partout très faible des deux côtés et surtout au sommet droit en avant et au sommet gauche en arrière. La percussion montre une légère diminution de sonorité au niveau du sternum. Jamais d'hémoptysie. L'expectoration ne contient pas de bacilles tuberculeux.

Le ventre est un peu gros, souple. La rate est augmentée de volume et donne à la percussion une zone de matité de 12 centimètres, mais elle n'est pas perceptible à la palpation.

Le foie est gros et dépasse partout le rebord des fausses côtes. Au voisinage de la ligne médiane il se prolonge par une tumeur du volume du poing qui occupe le siège de la vésicule biliaire et arrive presque à la ligne médiane. Elle est arrondie, indolente, mate et suit les mouvements respiratoires du foie.

Les fonctions digestives se font bien: il n'y a pas d'autres vomissements que ceux qui se produisent sous l'influence de la toux. L'appétit, qui avait beaucoup baissé, est meilleur maintenant.

A la fin de chaque nuit, le malade a une crise de sueurs abondantes qui n'est pas précédée de frisson ou de chaleur.

Urines normales, ni sucre ni albumine.

L'examen du sang montre une augmentation manifeste de globules blancs qui n'ont pas pu être dénombrés. Leur proportion qualitative est la suivante :

Leucocytes polynucléés neutrophiles........	91,3 p. 100
— — éosinophiles........	0,4 —
Leucocytes mononucléés..................	1,3 —
Formes de transition.....................	0,8 —
Lymphocytes.............................	5,7 —

Traitement. — Liqueur de Fowler, XX gouttes par jour; pommade à l'oxyde de zinc et au goudron.

Revu quinze jours après, les ganglions paraissent avoir augmenté de volume.

En mars j'ai appris que le malade vivait encore, mais que son état s'était plutôt aggravé.

D'après l'ensemble des 18 observations rapportées ci-dessus, nous trouvons 14 cas chez des hommes et 4 seulement chez des femmes. Le malade le plus âgé avait 66 ans (Joseph); le plus jeune avait

16 ans (Westphal). Cependant, en général, les malades étaient jeunes. Dans 2 cas, de Blaschko et de Crocker, il y avait des antécédents de tuberculose.

Le début de la maladie se fait soit par l'adénopathie (5 cas), soit par le prurit (3 cas), soit par les deux simultanément. Ce point n'est pas toujours facile à élucider, parce que les malades ne remarquent pas toujours le début de l'adénopathie.

Le prurit est violent, obligeant le malade à se gratter de toutes ses forces. Dans quelques cas il est incessant, mais le plus souvent il paraît survenir par crises de quelques heures de durée et plusieurs fois par jour. Chez la malade de Bossuet, il ne survenait que lorsqu'elle se déshabillait. Il est en général tout à fait généralisé, mais, dans quelques cas, certaines régions sont respectées ou plus atteintes. Ainsi, chez le malade de Bryant, le prurit est plus marqué au niveau des tumeurs ; dans le cas de Bossuet, ces régions sont au contraire respectées, ainsi que la face et les mains. Une fois installé ce prurit persiste jusqu'à la mort, sa violence est telle, qu'il ôte tout repos au malade et c'est, de toutes les manifestations morbides, la plus pénible. Il s'accompagne de lésions de grattage, écorchures, pyodermites et d'une véritable éruption de prurigo.

La plupart des auteurs parlent de petites papules urticariennes ou de papules rouges et dures surmontées d'une croûtelle.

Tous les auteurs allemands comparent cette éruption à celle du prurigo, mais sans oser employer cette dénomination qu'ils réservent pour la maladie spéciale décrite par Hebra.

Chez mes malades aussi existait une véritable éruption de prurigo, mais peu développée, avec une lichénification diffuse chez l'un d'eux. La peau est en même temps épaissie, pâteuse, avec une pigmentation brune sur laquelle se détachent des taches blanches cicatricielles, restes des lésions de pyodermite. Dans quelques cas la pigmentation est peut-être due, dans une certaine mesure, au traitement arsenical dirigé contre la lymphadénie elle-même.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici la remarque faite par Hallopeau que, dans le mycosis fongoïde qui présente tant de points de contact avec la lymphadénie, le prurit violent et le grattage furieux n'amènent pas de lichénisation.

L'adénopathie a généralement débuté par le cou, quelquefois aussi par les aisselles ou les aines, mais les parties latérales du cou étaient intéressées dans toutes les observations et dans 3 cas (Blaschko, Crocker II, Bossuet) les ganglions du cou étaient seuls atteints, c'est-à-dire ceux des régions parotidienne, sterno-mastoïdienne et sus-claviculaire. Les ganglions sont assez durs, bien limités, généralement distincts et peuvent acquérir le volume d'une noix ou d'un œuf de poule. Dans les 3 cas que j'ai vus (mes 2 cas personnels et celui

de Bossuet), j'ai constaté un empâtement œdémateux mou, élastique et diffus, englobant et recouvrant les ganglions et donnant à la palpation l'impression des pseudo-lipomes sus-claviculaires, mais avec plus de mollesse. Cet œdème occupait uniquement les régions cervicales et n'est pas signalé dans les autres observations. Ces masses ganglionnaires cervicales peuvent être très considérables : la face, élargie dans sa partie inférieure, se continue avec les épaules par un cou plus élargi encore. Les ganglions sous-maxillaires sont quelquefois très développés ; ceux de la nuque sont quelquefois intacts et toujours d'un volume médiocre. Les tumeurs des aisselles peuvent quelquefois atteindre le volume d'une tête de fœtus ; ceux des aines font rarement des tumeurs considérables.

Dans 8 observations, et peut-être même dans 10, les ganglions du médiastin supérieur étaient atteints et formaient des tumeurs assez volumineuses pour comprimer les bronches et donner naissance à de l'oppression et de la toux. La dyspnée est lentement croissante et s'exagère par le moindre effort et par la toux. La toux est quinteuse, violente, sèche, déchirante ; elle survient par quintes analogues à celles de la coqueluche, avec vomissements et expectoration muqueuse et filante, mais sans reprise sifflante. Les quintes se répètent incessamment ou, plus souvent, surviennent par attaques d'une ou plusieurs heures, surtout le soir ou la nuit. L'auscultation montre une respiration très rude, soufflante au niveau du hile, affaiblie partout ailleurs. A la percussion on trouve une zone de matité rétro-sternale plus ou moins étendue et qui est due à une tumeur ganglionnaire du médiastin. Dans une observation il y avait de la paralysie d'une corde vocale (Buschke). Dans une autre, de l'inégalité des deux pouls (Hallopeau).

Les ganglions abdominaux sont rarement atteints et toujours modérément, de sorte qu'ils ne donnent lieu à aucun symptôme clinique.

La rate est habituellement augmentée de volume, mais souvent ce n'est qu'à l'autopsie qu'on le constate. Le foie est aussi quelquefois tuméfié.

L'état général est, dans tous les cas, profondément altéré, les malades sont amaigris, d'une pâleur blafarde. L'extrême faiblesse et l'anémie viennent s'ajouter à l'essoufflement causé par les tumeurs du médiastin. Dans plusieurs observations il survient, à la fin, une pleurésie séreuse.

Les altérations du sang sont peu considérables : dans les observations de Wagner (I), Blaschko, Buschke, Bryant, Westphal, il est indiqué comme normal; dans celles de Joseph et de Kaposi, il n'y avait qu'une diminution des globules rouges; dans mes deux observations il y avait une notable augmentation des globules blancs, et

cette augmentation était considérable dans les deux observations de Hallopeau et de Jeanselme où le rapport des globules rouges aux globules blancs était de 7 à 1 et 100 à 1.

Dans tous ces cas l'augmentation portait uniquement sur les leucocytes polynucléaires; dans aucune observation la lymphocytose n'a été constatée, si ce n'est dans l'observation d'Audry qui me paraît différer notablement des autres, au point de vue de l'éruption. C'est là un point très important à retenir au point de vue de la nature de la maladie.

L'évolution de la maladie est graduellement progressive, le prurit persiste jusqu'à la mort qui survient par les progrès de l'asphyxie et de l'affaiblissement général. Sur 18 observations il en est 8 qui se terminent par un protocole d'autopsie et la mort est survenue après 1 an et demi de maladie en moyenne.

Les recherches anatomiques sur les cas de lymphadénie avec prurigo ne sont ni très nombreuses, ni très complètes. Westphal dit que les masses ganglionnaires étaient blanches et sans caséification ; dans mon observation I les ganglions étaient blancs, compacts et ne présentaient pas de caséification ; dans le cas de Bryant ils étaient ramollis au centre. D'autre part, le même Bryant les décrit comme fibreux et infiltrés de lymphocytes ; de même Blaschko remarque l'abondance du tissu fibreux dans le ganglion qu'il a extirpé. Dans l'observation I les petits ganglions ne contenaient qu'un réticulum très fin ; les plus volumineux contenaient de grosses travées fibreuses avec des foyers de nécrose portant surtout sur ces travées fibreuses, mais qui n'avaient pas abouti au ramollissement.

Les lésions de la peau sont encore moins décrites. Wagner a trouvé des traces d'inflammation chronique, Audry des lésions d'eczéma et j'ai moi-même trouvé des nodules lymphomateux très nombreux et très petits dans les parties profondes du derme, reproduisant l'aspect des tumeurs ganglionnaires, mais avec un réticulum conjonctif plus développé, plus serré et plus régulier.

Wagner, Westphal et Bryant ont trouvé des nodules lymphomateux dans les viscères ; dans mon cas, il paraissait bien y avoir des nodules dans les poumons, mais le microscope y montrait des abcès miliaires.

Tout ce groupe de faits de prurit lymphadénique soulève deux questions assez difficiles à résoudre : la nature du prurit et la nature de la lymphadénie qui lui a donné naissance.

Le prurit et l'éruption papuleuse, qui paraît bien en être une conséquence, serait, d'après Blaschko, d'origine toxique. Son observation est très démonstrative à cet égard. Le prurit est apparu quand la tumeur ganglionnaire, a pris un rapide développement. Il a brusquement disparu après l'ablation de la tumeur et a reparu en même

temps que celle-ci récidivait. Il semble donc que le prurit était causé par des toxines élaborées dans la tumeur.

D'autre part, dans ma première observation, j'ai pu constater des lésions cutanées très étendues, consistant en un semis abondant de nodules lymphomateux miliaires, situés à la face profonde du derme. Mais rien ne prouve que ces nodules fussent la cause du prurit, car leur présence n'exclut nullement une auto-intoxication prurigineuse. Nous savons aussi que les lésions néoplasiques du derme ne sont généralement pas prurigineuses ; elles ne le sont guère et encore rarement que si elles sont tout à fait superficielles ou atteignent la surface, mais non quand elles sont limitées à la profondeur. Il me paraît donc probable que les lésions que j'ai trouvées ne sont pas la cause du prurit et que celui-ci est d'origine toxique, comme le fait bien penser sa physionomie clinique.

La vraie nature de ce que j'ai appelé lymphadénie ne peut être fixée en l'absence de documents suffisants. Il ne s'agit pas de leucémie lymphatique, puisque la formule leucocytaire reste normale. Il s'agit d'une maladie caractérisée par l'adénopathie générale et surtout cervicale, par l'anémie avec ou sans leucocytose.

Il est parfaitement permis de penser à une infection ganglionnaire chronique, et notamment à la plus fréquente, la tuberculose La tuberculose est signalée dans les antécédents deux fois par Blaschko et Crocker, mais dans aucun cas les lésions ganglionnaires et viscérales n'ont présenté l'aspect de la tuberculose.

Dans aucun cas l'examen bactériologique des crachats n'a montré de bacilles. Il est donc permis d'admettre qu'il s'agit d'autre chose que de tuberculose.

Quant aux autres infections possibles, nous ne saurions les éliminer d'emblée, car dans aucun cas il n'a été fait d'étude bactériologique complète des tumeurs observées pendant la vie ou découvertes après la mort. Cependant, l'ensemble de la maladie indique plutôt une néoplasie qu'une infection.

Les divers traitements essayés n'ont donné que de médiocres résultats. Les applications de goudron sous forme de pommade ou de solution ont bien paru calmer un peu le prurit, mais la maladie a continué sa marche sans être influencée par l'arsenic qui a été donné à haute dose dans la plupart des cas. A l'avenir, le traitement par la radiothérapie paraît tout indiqué, considérant les résultats obtenus dans ces derniers temps dans des affections analogues.

ÉTUDE DE LA NUTRITION DANS LES DERMATOSES.

Par MM. **L. Brocq**, **A. Desgrez** et **J. Ayrignac**.

I

MÉTHODES GÉNÉRALES DE RECHERCHES

Par MM. **A. Desgrez** et **J. Ayrignac**.

Les recherches qui font l'objet de ce travail ont été poursuivies pendant cinq ans à l'hôpital Broca, dans le service et sous la direction de M. le Dr Brocq.

Dans ce premier mémoire nous nous limiterons à l'exposition des méthodes générales que nous avons employées.

Nous avons tenu à adopter les procédés de mesure récemment introduits dans la science par le professeur Bouchard. Ces procédés ont pour premier avantage d'ajouter quelques nouvelles notions à celles mises en œuvre jusqu'ici pour apprécier les échanges nutritifs.

Ces notions générales sont relatives à la *corpulence*, à l'*adiposité* et à l'*excitation catalytique*. Elles permettent en quelque sorte de définir le malade plus exactement que par les méthodes antérieures, en précisant des attributs qui exercent une influence essentielle sur les échanges nutritifs.

En rapportant les résultats de l'analyse à l'unité de matière vivante, au *kilogramme d'albumine fixe*, ces méthodes conduisent en outre à une interprétation plus rigoureuse des faits observés.

Quand on a comparé les données de l'analyse chimique par périodes de vingt-quatre heures et par kilogramme corporel, on a fait un progrès sensible dans l'évaluation des échanges nutritifs. Mais le kilogramme corporel constitue lui-même une unité de composition inconstante. Il renferme plus ou moins de parties inertes, plus ou moins d'éléments actifs. Ce qui est actif en effet dans les métamorphoses incessantes de la matière vivante, ce n'est ni la graisse, ni l'eau, ni la matière minérale, c'est l'albumine. Voilà pourquoi nous sommes logiquement amenés, avec le professeur Bouchard, à rapporter les données de l'analyse à l'unité de poids de la matière vivante, c'est-à-dire au kilogramme d'albumine fixe.

Nous avons donc toujours commencé l'étude de chaque malade par la détermination de ses données anthropométriques. Ces dernières nous ont ensuite servi à fixer : 1° le degré de corpulence et d'adiposité ; 2° l'excitation catalytique, c'est-à-dire l'incitation à la destruction qui

dépend de la surface du corps; 3° l'activité histolytique, c'est-à-dire l'intensité de la destruction de l'albumine. Pour la détermination de cette dernière mesure il faut, en outre des données anthropométriques, connaître l'azote total urinaire éliminé en vingt-quatre heures.

Nous avons ensuite étudié l'élaboration des matières azotées, les éliminations chlorurée, sulfurée et phosphorée, la molécule urinaire élaborée moyenne de Bouchard et enfin la sécrétion rénale.

Les malades sur lesquels ont porté ces investigations étaient, pour la plupart, des femmes d'âge différent, d'origine, de condition sociale, d'antécédents morbides également différents. Les lésions cutanées dont souffraient ces malades présentaient un caractère de gravité et une étendue qui étaient de même très variables. Ces lésions se rapportaient aux eczémas proprement dits et papulo-vésiculeux, au psoriasis, aux lupus vulgaire et érythémateux, au prurit, à la pseudo-pelade, à l'alopécie rebelle, à l'acné, au prurigo simplex, au lichen plan, au purpura, à l'érythème polymorphe, au mycosis fongoïde, au parapsoriasis. Nous avons pris des malades qui ne présentaient aucune lésion viscérale cliniquement décelable, voulant ainsi limiter nos recherches, dans la mesure du possible, aux simples affections cutanées. Admises à l'hôpital, ces malades étaient placées dans des conditions d'hygiène identiques, soumises à un régime alimentaire constant comme qualité, mais dont la composition était déterminée d'après la règle suivante : les malades étant placées en observation pendant trois jours, étaient soumises au régime ordinaire de la salle, leurs urines étaient recueillies et analysées. Nous déterminions, en particulier, l'azote total éliminé chaque vingt-quatre heures et nous en déduisions l'albumine détruite dans le même temps. Nous établissions notre ration alimentaire albuminoïde sur la moyenne de l'élimination azotée des trois jours d'expérience. En divisant par 2 cette ration d'albuminoïdes, nous obtenions la quantité de graisses à faire ingérer. Comme ration d'aliments hydrocarbonés, nous en donnions, au contraire, quatre fois cette même quantité d'albuminoïdes. La dose moyenne de chlorure de sodium incorporé à ces aliments était de 10 grammes. Nous donnions, enfin, à chaque malade 1 500 centimètres cubes de boisson. Pour obtenir des résultats comparables entre eux, nous avons tenu à faire des analyses en séries. Quelques-unes ont même duré plusieurs mois. Grâce à ces précautions, nous pensons avoir évité le plus possible les causes d'erreur inhérentes à des modifications passagères de l'élimination urinaire.

I. — Données anthropométriques. Détermination de la corpulence et de l'adiposité.

Les données anthropométriques nécessaires sont l'âge, le poids P,

la taille H, le tour de taille C, les degrés de musculature et de complexion, cette dernière exprimant le développement du squelette. Le poids est exprimé en kilogrammes, la taille et le tour de taille en décimètres. Pour un sujet moyen, c'est-à-dire qui a une complexion et une musculature moyennes, les tableaux dressés par M. Bouchard (1) indiquent en face de la taille, le poids de ce sujet, les quantités d'albumine fixe et de matières grasses que renferme son corps. Pour le sujet normal, de même taille, mais de complexion et de musculature différentes de celles du sujet moyen, on obtient les données précédentes, poids, albumine et graisse, en multipliant celles attribuées par le tableau au sujet moyen par le produit des corrections relatives à la musculature et à la complexion. On est ainsi conduit aux données relatives au sujet normal. Mais le sujet réel peut avoir un poids différent de celui du sujet normal. S'il pèse davantage, la différence de poids sera tout entière de la graisse que l'on devra ajouter à celle du sujet normal pour connaître la graisse du sujet réel. L'albumine fixe restera dans ce cas celle du sujet normal. Si le sujet réel pèse moins que le normal, la différence de poids porte à la fois sur l'albumine et sur la graisse. La perte d'albumine est de $0^{gr},14$, la perte de graisse de 0,21 par gramme de différence entre le poids réel et le poids normal. De ces premiers résultats on peut déduire la corpulence et l'adiposité du sujet considéré. Pour obtenir la corpulence, on divise le poids du sujet réel par le poids du sujet moyen de même taille. L'adiposité s'obtient de même en faisant le rapport entre la quantité de graisse contenue dans le corps du sujet réel et celle contenue dans celui du sujet normal de même taille. Ces deux données se trouvent alors exprimées par des chiffres s'écartant plus ou moins de l'unité qui est la normale.

II. — Détermination de l'excitation catalytique.

La surface du corps est un facteur que l'on ne saurait négliger dans l'étude des échanges nutritifs, l'incitation à la destruction étant proportionnelle à cette surface. La mesure de cette incitation, c'est-à-dire le degré d'excitation catalytique, s'obtient en divisant la surface d'émission allouée au kilogramme d'albumine fixe chez le sujet réel par la surface également allouée au kilogramme d'albumine fixe chez le sujet moyen de même taille.

La valeur normale de l'excitation catalytique est l'unité. Des deux rapports qui servent à fixer cette valeur chez un sujet déterminé, l'un, celui relatif au sujet moyen de même taille, est fourni par les tableaux de M. Bouchard. Sa valeur $\frac{S}{A}$ se trouve sur la ligne horizon-

(1) Voir *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. III, 1re partie, p. 384.

tale du tableau, en face de la taille. Le second rapport nécessaire pour fixer l'excitation catalytique s'obtient en prenant d'abord le poids du segment anthropométrique réel du sujet considéré. Ce poids est égal à $\frac{P}{H}$. Il permet de calculer, avec l'aide des tableaux de M. Bouchard, la surface de ce segment (1). Par exemple, si le poids du segment est de $3^{kgr},29$, sa surface sera donnée par la formule placée en face de ce poids dans le tableau, à savoir : $0,461 C + 3,38 + \frac{24,80}{C}$. On aura la surface totale du corps en multipliant la surface du segment par le nombre de segments contenus dans le corps du sujet, c'est-à-dire par sa taille exprimée en décimètres, puisque le segment a un décimètre de hauteur. Connaissant ainsi la surface totale du sujet en étude, on en déduit la surface d'émission allouée au kilogramme d'albumine fixe en divisant cette surface, exprimée en décimètres carrés, par le poids de l'albumine fixe du corps exprimé en kilogramme. Pour obtenir l'excitation catalytique. il n'y a plus qu'à diviser les deux rapports l'un par l'autre. Si la surface allouée au kilogramme d'albumine fixe, chez le sujet réel, est $20^{dcq},20$, et celle allouée au kilogramme d'albumine fixe, chez le sujet moyen de même taille, $19^{dcq},38$; on aura :

$$\textit{Excitation catalytique} = \frac{20,20}{19,38} = 1,04.$$

L'excitation à la désassimilation, qui se trouve ainsi placée sous la dépendance de la surface totale du corps, est de 1,04, c'est-à-dire supérieure de 0,04 à ce qu'elle serait s'il s'agissait d'un sujet moyen de même taille.

III. — Détermination de l'activité histolytique.

Dans la nomenclature fixée par M. Bouchard, l'activité histolytique mesure l'intensité de la désassimilation totale, de celle qui est sous la dépendance de la surface du corps et de tous les autres facteurs qui peuvent influencer ce phénomène. On la mesure de la façon suivante : en multipliant l'azote total urinaire des vingt-quatre heures par 6,736, on obtient le poids d'albumine détruit par vingt-quatre heures. Divisé par le poids de l'albumine fixe de tout le corps, ce poids donne la quantité d'albumine détruite par le kilogramme d'albumine fixe chez le sujet en observation. On obtient ainsi un certain chiffre qui sera, par exemple, de $11^{gr},37$. Chez le sujet

(1) Comme la plupart de nos observations ont porté sur des femmes, nous avons eu soin de faire les corrections de surface du segment de la femme exigées par M. Bouchard.

normal, de même âge, on aura la quantité d'albumine détruite par le kilogramme d'albumine fixe en se reportant aux tableaux du professeur Bouchard. Pour une femme de soixante-trois ans, ce sera $8^{gr},33$. L'*activité histolytique* sera, chez cette femme, de $\frac{11,73}{8,33}$, soit de 1,40. Mais c'est l'activité histolytique globale. Pour en distraire ce qui dépend de la variation de surface (augmentation ou diminution, relativement à l'état moyen), il faut diviser le chiffre obtenu par l'excitation catalytique.

On arrive ainsi à éliminer la surexcitation ou l'atténuation d'activité histolytique produite par modification de la surface et à ne tenir compte que de l'influence de l'affection dont souffre le malade. Dans l'exemple que nous avons choisi, nous trouverons :

$$\textit{Activité histolytique corrigée} = \frac{1,40}{1,04} = 1,34.$$

Ce résultat signifie que la modification d'intensité de destruction de la matière azotée est de 0,34, soit d'un tiers supérieur à ce qu'elle serait si le sujet était normal.

IV. — MÉTHODES D'ANALYSE CHIMIQUE.

1° *Dosage de l'urée.* — Ce dosage a été effectué en prenant 10 centimètres cubes d'urine, les additionnant de 10 centimètres d'eau, de 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique, puis de quantité suffisante d'acide phosphotungstique phosphorique pour précipiter les substances azotées autres que l'urée. Le liquide filtré au bout de vingt-quatre heures et neutralisé, en présence de la phtaléine, étendu à 50 centimètres cubes est soumis, pour une partie, à la décomposition par l'hypobromite de soude dans l'appareil d'Yvon en présence du glucose. Le volume d'azote uréique obtenu est rapporté au litre d'urine. Connaissant la pression atmosphérique et la température, on en calcule le poids et le transforme en urée en le multipliant par 2,14.

2° *Dosage de l'azote total.* — Dans un ballon à fond plat, en verre de Bohême, on met 10 centimètres cubes d'urine, 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et on porte le tout sur un bain de sable que l'on chauffe jusqu'à décoloration du liquide, soit quatre heures environ.

Après refroidissement, le liquide décoloré est étendu d'eau, puis lentement saturé par la lessive de soude étendue, en présence de phtaléine. On termine le dosage dans l'uréomètre comme il a été dit plus haut pour l'urée.

3° *Dosage de l'acide urique.* — On prend 100 centimètres cubes

d'urine, on ajoute quelques gouttes d'ammoniaque puis 20 grammes de sulfate d'ammoniaque. On agite et laisse reposer deux heures. On filtre et lave ensuite l'urate d'ammoniaque recueilli sur le filtre avec 50 centimètres cubes de solution de sulfate d'ammoniaque à 20 p. 100. On fait deux lavages successifs. L'urate est ensuite dissous sur le filtre avec 200 centimètres cubes d'eau chaude additionnée de 20 centimètres cubes de lessive de soude. Il se dégage de l'ammoniaque et l'acide urique se dissout à l'état d'urate de soude. A la solution ainsi obtenue, on ajoute, en agitant, 15 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, puis, peu à peu, à la température de 60-70°, une solution de permanganate de potasse renfermant $1^{gr},585$ de ce sel par litre. On s'arrête quand il se produit une coloration rose durant au moins une minute et demie. Le nombre de centimètres cubes employés multiplié par 3,75 donne, en milligrammes, la quantité d'acide urique contenue dans la prise d'essai. On ajoute 1 milligramme pour tenir compte de la faible solubilité de l'urate d'ammoniaque. C'est la méthode de Folin, légèrement modifiée.

4° *Dosage de l'acide phosphorique.* — Ce dosage a été pratiqué sur 50 centimètres cubes d'urine, avec la solution titrée d'azotate d'urane et le ferrocyanure de potassium comme indicateur du terme de la réaction. Comme à l'ordinaire, on a ajouté 5 centimètres cubes de la solution d'acétate de soude acétique pour assurer la précipitation du phosphate d'urane.

5° *Dosage des chlorures.* — On opère sur 10 centimètres cubes d'urine additionnée de $2^{cc},5$ d'une solution renfermant 3 p. 100 d'acide acétique et 10 p. 100 d'acétate de soude. Le mélange est additionné de 60 centimètres cubes d'eau et traité par la solution titrée d'azotate d'argent jusqu'à obtention de chromate rouge d'argent, par application du procédé à la touche sur des gouttes juxtaposées de chromate jaune de potasse.

6° *Dosage des différentes formes de soufre.* — 1° *Soufre total.* — On met 50 centimètres cubes d'urine dans un creuset de porcelaine, on ajoute une pincée d'un mélange de 4 parties de nitrate de soude pour 1 partie de carbonate. On évapore au bain-marie et on ajoute au résidu 15 grammes du même mélange oxydant. On calcine au four à moufle. Le résidu est dissous dans de l'eau avec l'aide de quantité suffisante d'acide chlorhydrique. On précipite par le chlorure de baryum à l'ébullition, après avoir ajouté un peu de chlorhydrate d'ammoniaque ; on laisse reposer et on filtre sur un papier dont on connaît le poids de cendres. Le précipité est lavé à l'eau bouillante sur le filtre, desséché à l'étuve, calciné et pesé. Comme 233 grammes de $BaSO^4$ renferment 80 grammes de SO^3, on obtient SO^3 en multipliant le poids obtenu par 0,343.

2° *Soufre des sulfates et phénols-sulfates.* — On mélange deux volumes d'une solution d'hydrate de baryum et un volume de chlorure de baryum saturés à froid. On verse 100 centimètres cubes de ce mélange dans 100 centimètres cubes d'urine : les phosphates, urates, sulfates, carbonates, se déposent ; on filtre et prélève, avant lavage, 160 centimètres cubes du liquide filtré qu'on met à part. On lave le précipité barytique obtenu à l'eau distillée d'abord, puis à l'eau acidulée d'acide nitrique, enfin à l'eau distillée. Le sulfate de baryte resté sur le filtre est desséché, calciné et pesé ; il représente l'acide des sulfates minéraux.

Les 160 centimètres cubes de liqueur qui ont été prélevés tout à l'heure correspondent à 80 centimètres cubes d'urine. Ils sont additionnés de 1/10 d'acide chlorhydrique et chauffés au bain-marie tant que le liquide reste louche. Le sulfate barytique formé correspond à l'acide des phénols-sulfates. Il est recueilli, lavé, séché, calciné et pesé. Le calcul de SO^3 se fait comme précédemment.

3° *Soufre incomplètement oxydé.* — On l'obtient par différence entre le soufre total, d'une part, et le soufre correspondant à l'ensemble des sulfates et phénols-sulfates, d'autre part.

4° *Résidu sec de l'urine.* — On tare une petite capsule de verre renfermant 2 à 3 grammes de kaolin granulé et calciné. On ajoute 2 centimètres cubes d'urine, on porte dans un dessiccateur sur l'acide sulfurique, et on fait le vide avec une trompe. La variation de poids obtenue au bout de quarante-huit heures donne la proportion de résidu sec que l'on rapporte au litre en multipliant par 500.

5° *Détermination de la molécule élaborée moyenne.* — On sait que l'on peut, en se basant sur la loi de Raoult, déterminer le poids moléculaire d'un corps dissous quand on connaît la température de congélation de cette solution. Si le poids de ce corps contenu dans 100 centimètres cubes de liquide est P, Δ son point de congélation, la formule suivante donne son poids moléculaire M :

$$M = K \frac{P}{\Delta}$$

(K est une constante dont la valeur est de 18,5).

En appliquant cette loi à l'urine, le professeur Bouchard a pu déterminer le poids moléculaire moyen des substances *élaborées* contenues dans ce liquide, c'est-à-dire des substances qui ont subi des transformations dans l'intérieur de l'organisme.

Le chlorure de sodium ayant une origine alimentaire et sortant de l'organisme dans le même état où il y était entré ne peut être considéré comme matière élaborée. Aussi élimine-t-on ce sel de la formule ainsi que le point cryoscopique qui lui correspond.

S'il y a p grammes pour 100 d'urine de NaCl, on calcule la valeur δ qui revient à ce sel dans l'abaissement Δ du point de congélation total. On aura

$$\delta = 0,60 \times p.$$

Si l'urine renferme P grammes p. 100 de substances totales dissoutes, on aura pour le poids de la molécule élaborée moyenne :

$$M = K \frac{(P - p)}{\Delta - \delta}$$

M varie entre 70 et 75 à l'état normal, dépasse d'autant plus ce chiffre que la nutrition est plus viciée et tombe au contraire, vers 60, poids moléculaire de l'urée, quand les échanges nutritifs sont normaux.

6° *Recherche quantitative des substances anormales* (*matières albuminoïdes*, *indican*, *éléments biliaires*, *urobilène*, *sucre*, *etc.*). — Ces recherches ont été faites par les méthodes classiques.

7° *Étude de l'excrétion rénale.* — Nous avons d'abord utilisé la méthode de Claude et Balthazard et l'épreuve de la chlorurie alimentaire. Nous avons ensuite étudié les modifications de l'excrétion rénale suivant les jours et en rapportant le taux global de ces éliminations aux quantités connues des aliments ingérés dans un temps donné.

Nous nous étendrons d'ailleurs plus longuement sur ce sujet dans le mémoire suivant où nous exposerons le mode d'interprétation de nos résultats.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Acné.

Étiologie et pathogénie de l'acné vulgaire (Eziologia e patogenesi dell' acne volgare), par E. Dacco. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 1 et 2, p. 81 et 177.

Le fait fondamental qui constitue l'acné n'est ni la pustule acnéique, ni le comédon, ni la séborrhée, mais une modification complexe de la structure de la peau, que D. compare au cœur asystolique, laquelle résulte de son hyperfonction, et se traduit par la perte de sa force contractile, son épaississement, et la dilatation des orifices folliculaires par suite du relâchement général de tous les tissus cutanés.

Cette altération de la peau dépend de causes multiples, complexes et variables :

Parmi ces causes, se trouve une prédisposition cutanée familiale et souvent héréditaire, à laquelle s'ajoutent des causes actives d'altérations de la structure de la peau, lesquelles ont toutes pour résultat un état d'intoxication sanguine : généralement ce sont des troubles gastro-intestinaux, parfois des troubles des organes génitaux, ou des troubles cardiaques.

La peau, déjà prédisposée, est mal irriguée et son fonctionnement est non seulement exagéré, mais encore anormal ; elle cède et sa structure s'altère. Ainsi se produisent, non seulement l'hypersécrétion des glandes sébacées et le relâchement des parois folliculaires, l'élargissement de l'orifice du follicule; l'hypersécrétion sébacée anormale irrite les parois du follicule et provoque l'hyperkératose du conduit; les cellules qui se détachent en très grand nombre des parois du conduit se mélangent au sébum dans le canal et forment le premier noyau du comédon; les germes, qui trouvent un aliment dans ce terrain de culture, augmentent de nombre et contribuent par leur action irritante et celle de leurs toxines à augmenter l'hyperkératose; la déviation des poils qui compriment les parois du follicule, les poussières qui s'accumulent à leur orifice, tout contribue à augmenter le volume du comédon, qui finit par remplir tout le conduit dilaté ; celui-ci, ne pouvant se vider de son contenu, se dilate dans la profondeur où les tissus se laissent distendre plus facilement.

Des phénomènes inflammatoires résultant de troubles dans la circulation des réseaux vasculaires surviennent alors au plus tôt ; la folliculite peut être superficielle ou profonde, il se produit des lésions extra-folliculaires ; des suppurations peuvent se développer dans l'intérieur ou à l'extérieur du follicule et, dans ce dernier cas, s'ouvrir dans le conduit ou dans le follicule.

Les microorganismes ont ordinairement une importance tout à fait secondaire dans la formation de la pustule acnéique : l'inflammation n'est pas d'origine microbienne, mais de nature chimique. La formation de la pustule d'acné vulgaire est presque identique à celle des pustules d'acné bromique et iodique : la différence entre ces diverses formes d'acné est toute étiologique.

Si la première impulsion à l'inflammation est un trouble de la circulation périfolliculaire, cela ne veut pas dire que des microorganismes ne peuvent pas dans un deuxième temps intervenir et donner un caractère spécial à la pustule qui se forme. Les cultures des pustules d'acné vulgaire donnent le microbacille d'Unna et le staphylococcus cutis communis, c'est-à-dire les microorganismes habituels du comédon. D. n'a jamais vu ces microbes se multiplier plus activement au moment du développement du processus inflammatoire et se propager au delà du bouchon comédonien ; ils se limitent au contraire au centre de ce bouchon et se colorent moins bien, ce qui permet de croire qu'ils sont sans action sur la pustule acnéique ; au contraire, ils se multiplient, quelquefois au moins, rapidement au début de la formation de la collection folliculaire, forment des amas, s'insinuent profondément, se colorent d'une façon intense, montrent en somme une augmentation de leur vitalité consécutivement à l'inflammation périfolliculaire ; une fois multipliés, il est naturel d'admettre qu'ils apportent un appoint à l'inflammation déjà existante, soit par eux-mêmes, soit par leurs toxines.

L'importance des microorganismes est quelquefois plus évidente et certainement aussi plus grande. La pustule prend alors un caractère inflammatoire plus prononcé et plus grave : elle a une base infiltrée plus large, plus profonde et de couleur rouge vif ; le pus est jaunâtre et plus abondant, la pustule est douloureuse spontanément et à la pression.

L'acné vulgaire peut donc bien être considérée comme une véritable toxidermie.
G. T.

Acné telangiectode, par Finger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 4 mai 1904.

Homme atteint depuis 18 mois d'une éruption au visage, dont l'aspect a été un peu modifié par un traitement datant de plusieurs mois. Sur la joue droite, on voit encore des papules nettement circonscrites, paraissant un peu gélatineuses, dont les plus récentes sont saillantes, les plus anciennes plutôt déprimées et recouvertes de fines squames. Çà et là, elles sont entourées d'une aréole inflammatoire. Kaposi a rangé les cas de ce genre dans le groupe des acnés et a les décrits sous le nom d'acné télangiectode. F. a présenté un cas semblable, mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tuberculide. Dans les préparations du cas actuel, il y a autour des canaux excréteurs des glandes sébacées, dans la partie supérieure du derme, des nodosités formées d'un réseau réticulaire avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. L'action de la tuberculine fut positive, l'inoculation aux animaux négative. Jadassohn et Besnier ont obtenu chez les animaux une inoculation positive. Dans son premier cas, F. trouva des bacilles tuberculeux dans 2 coupes sur 50.

Sur le cuir chevelu, il existe une série de nodosités profondément encastrées, recouvertes de peau normale ou en légère desquamation ; elles présentent une fluctuation peu accusée, et, si on les ouvre, il s'écoule un pus ténu ; il s'agit donc d'abcès froids miliaires.

Neumann croit que le chapitre de l'acné et des maladies acnéiformes demanderait un travail approfondi, principalement au point de vue bactériologique. Le cas actuel pourrait être souvent considéré comme acné ; mais

l'étiologie de ces variétés spéciales d'acné est très différente, en partie encore inconnue. Hebra a rattaché cette forme à des troubles digestifs ; il a, par conséquent, admis l'origine toxique du processus. Quel rôle doit-on attribuer aux diplocoques et aux staphylocoques trouvés par quelques observateurs dans les acnés ? Des recherches ultérieures nous l'apprendront. A. D.

Actinomycose.

Diagnostic clinique de l'actinomycose humaine, par Poncet et Bérard. *Archives générales de médecine*, 28 mars 1904, nº 13, p. 805.

P. et B. attirent l'attention sur les cas rendus difficiles par l'aspect clinique et par l'absence du champignon. Particulièrement difficile est le diagnostic de l'hybridité du cancer et de l'actinomycose. P. et B. ne donnent pas les caractères de cette hybridité. Quand la clinique parle en faveur de l'actinomycose, il faut chercher le parasite dans les tissus les plus récemment envahis ; on le poursuivrait vainement dans les fistules anciennes, dans les foyers phlegmoneux à marche aiguë ; il faut mettre dans la recherche de la persévérance et de la ténacité. Un des meilleurs signes des manifestations actinomycosiques est l'association d'un néoplasme et d'une lésion inflammatoire et la sanction du diagnostic est le traitement ioduré. E. L.

Alopécie.

Alopécie pseudo-cicatricielle, par Hollstein. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 13 décembre 1904.

Homme de 25 ans, atteint d'alopécie en plaques du cuir chevelu. Ces plaques sont le siège de lésions cicatricielles, d'une atrophie évidente et, à la périphérie, l'affection progresse par la formation de papules folliculaires sur une base érythémateuse. Cette forme de folliculite atrophiante a été d'abord décrite par Besnier, sous le nom d'alopécie pseudo-cicatricielle, par Quinquaud sous celui de folliculite décalvante. Wechselmann a présenté cette année un cas semblable à la Société et indiqué les lésions histologiques. Le tissu élastique est altéré et les cheveux dépouillés de leur substance protectrice. Les lacunes du tissu sont remplies d'un tissu conjonctif en voie de sclérose, qui détermine l'atrophie. Ces processus périfolliculaires, suivant Neisser et Unna, résultent d'une infection staphylococcique secondaire.

L'affection se rapproche de l'ulérythème sycosiforme, dont un des caractères consiste en ce que l'inflammation se transforme sans suppuration en tissu cicatriciel par résorption de l'infiltrat. Dans ces derniers temps, Neisser a observé un arrêt du processus sous l'influence d'une application prudente des rayons Röntgen.

Wechselmann remarque que l'infiltration siège autour des follicules. Les fibres élastiques sont complètement détruites, non seulement dans le territoire de l'infiltration, mais encore en dehors. En même temps il se produit une atrophie des éléments cellulaires des follicules. Les rayons Röntgen ne devraient donc donner aucun résultat. En outre, la tuberculose paraît jouer un rôle étiologique, car l'affection survient assez souvent chez des sujets scrofuleux.

Saalfeld a observé deux cas dans lesquels la tuberculose n'existait pas, mais où le système nerveux paraissait exercer une influence sur la maladie.

Hollstein réplique qu'il ne faut pas employer les rayons Röntgen sur les parties atrophiées, mais seulement sur les points récemment enflammés, afin d'enrayer la marche du processus. A. D.

Alopécie expérimentale produite par l'acétate de thallium (Sulle alopecie sperimentali da acetato di tallio), par C. Vignolo-Lutati. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 1, p. 33.

De recherches faites sur le chat et le lapin, V.-L. conclut que l'alopécie produite par l'acétate de thallium peut être généralisée et mortelle lorsque l'acétate de thallium a été employé à doses élevées et répétées en injections hypodermiques; qu'elle peut être généralisée et non mortelle si l'acétate de thallium a été employé en injections hypodermiques, mais à doses faibles ; que même lorsque l'acétate de thallium a été employé en applications topiques (pommades, etc.), elle peut être généralisée, mais est plus prononcée sur la surface d'application ; qu'elle peut se limiter à la surface d'application ; qu'elle est temporaire, le poil se régénérant ou se renouvelant d'une façon relativement lente.

L'étude de cette espèce d'alopécie pourra servir à déterminer la pathogénie de nombreuses alopécies. G. T.

Botryomycose.

De la botryomycose humaine, par H. Bichat. *Archives générales de médecine*, 2 février 1904, n° 5, p. 281.

B. a eu l'occasion d'observer trois cas de botryomycose; dans les trois cas l'apparence clinique était identique: petite tumeur rougeâtre, mamelonnée, assez ferme, du volume d'une noisette, réunie aux tissus sous-jacents par un pédicule assez grêle et très court. Ces tumeurs présentaient la constitution de bourgeons charnus vulgaires, il n'existait nulle part de grains jaunes. A propos de ces trois cas, B. écrit une revue générale sur la botryomycose; il arrive aux conclusions suivantes : l'existence d'une botryomycose humaine n'est nullement établie. Les botryomyces manquent dans un grand nombre de cas; quand ils semblent exister, il s'agit d'un processus de dégénérescence intracellulaire. Le botryocoque ne diffère en rien du staphylocoque doré vulgaire, celui-ci peut d'ailleurs donner naissance à des productions semblables à celles qu'on attribue au botryocoque. Le soi-disant botryomycome est un simple bourgeon charnu déterminé par les microbes ordinaires de la suppuration, la botryomycose humaine telle qu'on l'a décrite jusqu'à présent n'existe pas en réalité et cette appellation inutile doit disparaître de la littérature médicale. E. L.

Charbon.

Traitement du charbon cutané par le sérum de Sclavo (A second case of cutaneous anthrax successfully treated by Sclavo serum without excision), par A. Bowlby et Andrews. *British medical Journal*, 11 février 1905, 296.

Un ouvrier en crins se présente, le 17 janvier dernier, avec une pustule maligne du front datant de 8 jours, avec une eschare large comme une pièce de 50 centimes, des ganglions sous-maxillaires et de la fièvre. Les vésicules contenaient des bactéridies (examen microscopique, culture et inoculations).

On fait sous la peau de l'abdomen une injection de 40^{cc} de sérum de Sclavo. La fièvre tomba aussitôt, l'adénopathie diminua, l'eschare cessa de grandir, mais l'œdème régional augmenta. Au bout de quelques jours, l'eschare se détacha et deux semaines après l'injection, le malade était guéri, sauf une plaie de bon aspect; 19 heures après l'injection, on ne trouvait plus de bactéridies dans les vésicules de la pustule maligne. W. D.

Cornes cutanées.

Corne cutanée du tronc, par Rochard. *Gazette des hôpitaux*, 26 mai 1904, n° 59, p. 587.

Corne de 8 centimètres de longueur, fixée sur une base de 6 à 7 centimètres, recourbée comme une corne de bélier, assez fragile, sortant d'une espèce de boule analogue à la « meule » des bois des cerfs, siégeant sur la région latérale du tronc, à peu près à la hauteur des fausses côtes, développée à l'âge de 15 ans chez une femme aujourd'hui âgée de 62 ans.

La corne paraît s'être développée sur un kyste sébacé ouvert au dehors. Une corne analogue s'élevait à côté de celle-ci, mais a été brisée. G. M.

Diagnostic dermatologique.

Des procédés de diagnostic en dermatologie, par E. Gaucher, *Archives générales de médecine*, 5 avril 1904, n° 14, p. 854.

« Le propre d'une spécialité, dit G., est de comporter certains moyens d'investigation qui ne sont pas d'un usage courant dans les autres parties de la médecine. » Dans cet ordre d'idées, G. cite le verre bleu, favorable à l'examen des érythèmes pâles; la loupe, le microscope; les inoculations aux animaux, au malade même quand il s'agit de diagnostiquer un chancre mou douteux; les épreuves thérapeutiques de l'iode et du mercure.

G. traite ensuite de la biopsie; il la regarde comme devant être réservée pour des cas tout à fait exceptionnels : « La biopsie dans le cancer de la langue est constamment suivie à bref délai d'une poussée proliférative. Cet accident est donc loin d'être négligeable, car je considère le cancer de la langue comme généralement inopérable. Je ne connais aucun cas opéré sans récidive et sans récidive rapide. Il n'est donc pas indifférent pour assurer le diagnostic — qu'on peut faire facilement, dans les cas douteux, par le traitement d'épreuve, par le résultat négatif de la thérapeutique hydrargyrique — il n'est pas indifférent, dis-je, d'activer l'évolution d'un néoplasme, qu'il est impossible de guérir par l'exérèse.

« Dans les tumeurs de la peau, cette prolifération est également à craindre à la suite de la biopsie... » G. cite ensuite comme méfaits de la biopsie les cicatrices disgracieuses, chéloïdiennes, dans la pelade, le lupus, de petites tumeurs.

« Employée sous réserve et sans raison, comme on le fait parfois aujourd'hui, la biopsie est une pratique coupable. D'après la loi morale et la loi professionnelle, vous ne devez pratiquer sur un malade que les opérations, si minimes qu'elles soient, qui lui sont directement et personnellement utiles. Voilà ce que nous enseigne la médecine légale. En dehors de ces conditions, ne faites pas de biopsies, n'en faites pas faire, n'en laissez pas faire. Autrement, vous vous exposez, en cas de plaintes, à des poursuites judiciaires; vous vous exposez à être infailliblement et justement condamnés. »

Plus loin, G. insiste sur l'importance de l'examen organique du malade. « L'eczéma chez les vieillards et surtout les psoriasis sont souvent accompagnés d'albuminurie et de néphrite interstitielle », d'où la nécessité des analyses d'urines. Le cœur, le poumon, le foie, ont eux aussi leurs lésions cutanées révélatrices, purpura, varices, ulcères, érythèmes polymorphes, pemphigus, xanthélasma, etc. « C'est par l'examen organique que la dermatologie se rattache à la médecine générale dont elle n'est qu'une branche. » E. L.

Éléphantiasis.

A propos de la pathogénie de l'éléphantiasis, par Froment et Jambon. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 29 juillet 1904, p. 922.

De l'étude clinique et bactériologique de quatre cas, F. et J. concluent qu'il faut qu'il y ait une inflammation pour que se produise l'éléphantiasis, mais que les recherches bactériologiques ne permettent pas encore de préciser la nature de cette inflammation, ni en particulier de la rattacher au streptocoque. Par contre, l'étude clinique montre que la notion d'érysipèle antérieur est fréquente, mais non constante. Il semble que l'on doive admettre que toute infection de nature quelconque et d'origine exogène ou endogène, doit pouvoir, surtout lorsqu'elle est associée à la stase sanguine ou lymphatique, produire un éléphantiasis. G. M.

Épithéliomas.

Un cas d'épithélioma végétant de la région temporo-maxillaire guéri par la radiothérapie, par Béclère. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 10 juin 1904, p. 627.

Homme de 70 ans, porteur d'une lésion saillante de la région temporo-maxillaire depuis dix ans, ulcérée depuis 7 mois et ayant dépassé les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le diagnostic d'épithélioma est confirmé par une biopsie. Pas de globes épidermiques.

Traitement : en trois mois, treize séances, les trois premières en une seule semaine, les neuf autres se suivant régulièrement à sept jours d'intervalle, la dernière dix-sept jours après la précédente. A chacune des onze premières séances, la dose absorbée est d'environ 4 unités H au chromoradiomètre de Holzknecht; aux deux dernières séances, elle atteint 5 unités H.— B. emploie une bobine d'induction et une ampoule à osmo-régulateur, de Villard, réglée pour donner des rayons du pouvoir de pénétration n° 6; l'anticathode est placée à 15 centimètres de la surface du néoplasme. Guérison parfaite. Belle cicatrice. G. M.

De quelques insuccès dans la radiothérapie des épithéliomas cutanés, par Danlos. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 2 juin 1905, p. 451.

Il y a des épithéliomas qui ne sont à aucun moment influencés par la radiothérapie; d'autres, favorablement modifiés au début, ne sont plus du tout influencés à un moment donné et même tendent à s'étendre comme si la désintégration des tissus favorisait l'extension. Il semblerait que la phase d'aggravation survienne après la réalisation d'une ou plusieurs des circonstances suivantes : radiodermite, ulcération, formation de nodule à centre nécrotique. G. M.

Érythèmes.

Syphilis et érythèmes, par Sachs. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 18 mai 1904.

Homme de 26 ans atteint d'un chancre induré du sillon coronaire avec syphilide papuleuse du tronc, érythème exsudatif multiforme du dos des mains, de la nuque et du visage, et enfin un érythème noueux sur les membres inférieurs.

On peut se demander si l'association de ces trois affections est une coïncidence accidentelle ou si ces deux formes d'érythème sont en rapport avec la syphilis.

Finger à ce propos rapporte le cas suivant : chez une malade atteinte de syphilis depuis 7 mois environ et présentant des adénites scrofuleuses, existent sur les jambes, principalement à droite au-dessus du tibia, des ulcérations circonscrites entourées d'un bord rouge livide ressemblant à des gommes. En outre il y a sur les mollets des infiltrats très douloureux, livides, et aux creux poplités et sur la malléole externe du côté droit des nodosités isolées en voie de régression. Pas de réaction sous l'influence du traitement mercuriel. Les nodosités syphilitiques ne disparaissent pas spontanément et ne sont pas sensibles ; les ulcérations non plus ne sont pas caractéristiques de la syphilis. La localisation, la sensibilité et la coloration sont en faveur de l'érythème noueux, mais non l'ulcération. Par contre, il y a le groupe des érythèmes noueux symptomatiques ; chez les sujets scrofuleux l'érythème induré de Bazin histologiquement typique. L'examen histologique n'est pas encore terminé et le diagnostic reste douteux. A. D.

Syphilis et érythème multiforme, par Riehl. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 4 mai 1904.

Jeune homme de 20 ans, guéri d'une syphilis maligne avec ulcérations étendues, entrant de nouveau à l'hôpital pour un purpura rhumatismal avec érythème multiforme et léger rhumatisme articulaire. R. tient l'apparition de l'érythème multiforme et noueux comme une coïncidence plus ou moins accidentelle qui s'observe à une époque où se manifestent les érythèmes multiformes (automne et printemps), chez les syphilitiques à toutes les périodes de la maladie.

Finger croit que dans ces cas il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, et ceci d'autant moins qu'on s'est demandé si la syphilis seule peut faire naître des efflorescences analogues à celles de l'érythème noueux. Il a récemment observé une femme atteinte sur les amygdales de papules nécrosées, d'exanthème maculeux et de nombreuses nodosités semblables à celles de l'érythème noueux ; la même année elle revint encore deux fois avec des récidives graves dans la cavité buccale, chaque fois avec le même érythème noueux. Tandis que l'érythème noueux ordinaire guérit très rapidement, ces efflorescences sont très rebelles ; même dans ce cas, elles ne guérirent que par le traitement mercuriel.

Neumann rappelle que dans la syphilis ulcéreuse, surtout si l'intestin est atteint en un point quelconque, il n'est pas rare de voir survenir un exanthème semblable à l'érythème noueux. Il est difficile de savoir si cet érythème dépend de la syphilis ou s'il est accidentel. L'érythème noueux est de préférence localisé aux jambes ; tandis que dans la syphilis ulcéreuse il

se manifeste non seulement sur les membres inférieurs, mais sur tout le corps et en général s'accompagne d'une fièvre intense et de frissons. A. D.

Érythème ortié et œdème aigu circonscrit causés par les rayons solaires (Erythema and urticaria with a condition resembling angeioneurotic œdema caused only by exposure to the sun's rays), par S. B. Ward. *New-York medical Journal*, 15 avril 1905, p. 742.

Une femme de 47 ans, nerveuse et dyspeptique, a été brusquement prise d'une telle susceptibilité à l'action de la lumière solaire que, dès qu'elle s'expose au soleil ou même à la grande lumière, elle a de l'érythème sur toutes les parties découvertes ou insuffisamment protégées par des vêtements trop légers. Suivant l'intensité de l'action solaire, l'éruption est constituée par de l'érythème, de l'urticaire ou par un œdème urticarien plus ou moins intense; les accidents disparaissent quelques minutes ou quelques heures après la suppression de la cause suivant son intensité.

W. a provoqué l'éruption à volonté par l'exposition du bras pendant quelques minutes au soleil; elle était nettement limitée aux parties exposées au soleil. La chaleur d'un foyer ou les rayons X ne produisent aucune éruption. L'interposition d'un verre rouge supprime l'action des rayons solaires, le verre jaune la diminue. L'éruption est donc bien due aux rayons actiniques du soleil. W. D.

Externe (Dermatoses de cause —).

Gangrène phéniquée du médius droit, par Gaston Cotte. *Presse médicale*, 5 juillet 1905, p. 418.

Une jeune fille de 18 ans s'étant fait une petite coupure au doigt, se fit un pansement avec une compresse de toile qu'elle imbiba d'acide phénique pur, et qu'elle laissa toute la nuit. Aucune douleur ne fut ressentie, mais le lendemain matin, il y avait anesthésie complète du doigt. Elle continua son service de domestique, mais. quatre jours plus tard, la peau devint noire, et un médecin consulté diagnostiqua la gangrène phéniquée. Neuf jours après, l'ongle se détachait, laissant, au-dessous, le derme complètement nécrosé. Au dixième jour, phalangine et phalangette présentaient le tableau complet de la gangrène sèche, avec un sillon très net d'élimination. L'amputation partielle du doigt avec résection de la tête de la phalange fut pratiquée.

A l'examen de la pièce, on put constater sur une coupe longitudinale que la nécrose s'étendait à tous les tissus de la phalangine ; l'os lui-même présentait déjà des lésions très accusées de gangrène sèche. G. M.

Gale.

Histologie de la gale (Zur Histologie der Skabies), par R. Volk. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1904, t, LXXII, p. 53.

Dans la gale il y a des sillons qui sont situés au-dessus d'une vésicule claire comme de l'eau et de petites papulo-vésicules et vésicules sans sillon appréciable macroscopiquement, spécialement sur les mains. V. a étudié avec soin la vésicule claire qui histologiquement a été peu examinée. La grosse bulle se présente sous forme d'une cavité située dans l'épiderme et dont l'enveloppe est constituée par la couche cornée et en outre, éventuellement par une ou deux couches d'épiderme ; au-dessus se trouvent le sillon acarien

avec l'acare et des œufs à l'intérieur de la couche cornée ; il n'y a pas de communication avec les petites vésicules ; cette constatation concorde avec celle d'Unna. Dans le cas examiné par V. on voit, outre cette bulle, d'autres vésicules en partie plus petites, intra-épidermiques, dans les couches moyennes et profondes de l'épiderme, leur paroi est formée de cellules épithéliales un peu gonflées et dissociées et qui ne sont pas en rapport avec la bulle.

Quelques vésicules sont cloisonnées par des cordons épidermiques. Le contenu de toutes les bulles, même des plus volumineuses, se compose de leucocytes relativement peu nombreux, le plus souvent mononucléaires, de débris d'épithélium et d'un fin réseau de lymphe coagulée. V. n'a pas trouvé de bactéries. Il décrit ensuite les papules, les papulo-vésicules et les vésicules pures qui surviennent dans la gale et il arrive à cette conclusion que, outre les pyodermies qui se produisent dans la peau par infection secondaire, il y a encore dans la gale des efflorescences eczématiques vraies représentées par les papules intra-épidermiques à contenu principalement séreux avec un léger mélange de leucocytes et d'épiderme ; elles sont dues à la transformation spongioïde de l'épiderme qu'on peut encore reconnaître dans la paroi de la vésicule ; la couche cornée présente souvent des lésions parakératosiques.

D'après Rona, la formation d'une partie des nodosités papulo-œdémateuses est provoquée par les acares et leur action sur la peau. A. D.

Acariase humaine d'origine animale (Sopra le acariasi dell' uomo d'origine animale), par Bosellini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 1, p. 64.

B. a eu l'occasion d'observer 3 cas de gale humaine d'origine équine et 2 d'origine porcine. Il passe en revue à leur propos les faits connus.

Les gales d'origine animale se caractérisent par leur début peu d'heures après le contact, dans les points où le parasite a été accidentellement déposé, c'est-à-dire indifféremment sur une partie quelconque du corps, mais de préférence sur les bras, par la diffusion ultérieure de la maladie qui se fait sans aucune systématisation, ni localisation des lésions, par le prurit qui constitue le premier symptôme cutané et est d'intensité variable suivant les sujets et suivant la quantité de parasites transmis. Au prurit succède l'urticaire, soit sous forme de pomphi bien distincts, soit sous forme de tuméfaction diffuse de certains districts cutanés ; avec l'urticaire apparaissent souvent des lésions papuleuses, mais surtout papulo-vésiculeuses, et parfois vésiculeuses et cristallines disséminées, ne présentant pas de groupement spécial. La marche de la dermatose est le plus souvent bénigne ; elle tend spontanément à la guérison ; de toute façon, elle cède facilement à un traitement antiparasitaire de peu d'importance. La prolongation des symptômes cutanés est quelquefois due à une irritabilité spéciale du sujet, de sorte que le traitement antiparasitaire doit être promptement suspendu parce qu'il aggraverait l'état du malade.

On peut distinguer deux types de ces acariases suivant l'intensité du processus morbide : l'un bénin, qui se borne au prurit et à des lésions urticariennes ; il disparaît en 2 à 3 semaines ; l'autre grave, auquel s'ajoutent les troubles vaso-moteurs et exsudatifs indiqués plus haut, et dont la durée peut être de 6 à 10 semaines.

Ces acariases ne se transmettent pas de l'homme à l'homme. G. T.

Hystérie (Dermatoses liées à l' —).

Troubles vaso-moteurs chez une hystérique, par J. Génévrier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1904, p. 459.

Hystérique de 23 ans, avec des stigmates complets, qui eut une série de plaques de gangrène, dont quelques-unes évoluèrent sous les yeux de l'auteur. La jambe gauche sur laquelle les plaques de sphacèle se sont produites est le siège d'une vaso-constriction intense. Elle est froide ; les orteils offrent l'aspect du doigt mort. La peau est marbrée, cyanosée par endroits ; elle donne à la vue et au toucher l'impression d'une peau de cadavre, sur laquelle les contacts auraient laissé des traces livides. Le sphacèle s'est établi très lentement, précédé par l'apparition d'une tache livide. Une fois constitué, sa surface a présenté une uniformité absolue. L'auteur pense qu'on peut admettre, au moins à titre d'hypothèse, que ces sphacèles de la peau reconnaissent pour cause un spasme vasculaire prolongé, c'est-à-dire un trouble fonctionnel plus intense, bien que de même nature, que celui auquel on attribue la cyanose des extrémités, les sueurs locales, les piqûres exsangues. E. L.

Étiologie de la gangrène dite spontanée ou multiple spontanée, ou nerveuse et hystérique (Zur Aetiologie der sogenannten spontanen oder multiplen spontanen, oder neurotischen und hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen), par S. Rona. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1905, t. LXXV, p. 257.

R. en 1899 a publié un cas d'herpès zoster gangeneux hystérique (Kaposi) qu'il a pu observer ultérieurement. Depuis il a vu quatre autres cas qu'il rapporte et qui tous présentent les caractères décrits par Kaposi. Kaposi a reconnu le premier des cas de R., tant d'après la description que d'après le dessin, comme la forme morbide qu'il a décrite et les autres cas, surtout le troisième, ressemblaient tout à fait au premier, de sorte qu'on peut affirmer que l'étiologie de toutes ces gangrènes multiples spontanées est la même.

Dans 4 de ces 5 cas il y avait des stigmates hystériques caractérisés et dans le quatrième cas les lésions de la peau dénotaient un traumatisme quelconque. Il est donc certain que dans ces cas ce traumatisme a donné aux sujets hystériques l'idée de provoquer artificiellement des lésions. Il n'est pas nécessaire de chercher à expliquer par des hypothèses fantaisistes les altérations nécrotiques de la peau des hystériques ; elles s'expliquent toutes par l'intervention de la malade par suite de la tendance des hystériques à la simulation.

R. conclut qu'on ne peut séparer du groupe de la gangrène nerveuse spontanée multiple la maladie dénommée par Kaposi, herpès zester gangreneux hystérique.

Cette affection ne s'observe que chez les hystériques ou les simulatrices et il ne s'agit que de lésions artificielles provoquées par un médicament quelconque.

Chez les hystériques les lésions faites par les malades elles-mêmes sont la conséquence du caractère hystérique.

Les différences morphologiques et anatomo-pathologiques des lésions signalées par les auteurs dépendent de la différence de la substance chimique, de la concentration, de la durée de son application et de l'irritabilité variable des différents individus. A. D.

Kératoses.

Psorospermose folliculaire végétante (Psorospermosis follicularis vegetans Darier), par Bukovsky. *Archiv f. Dermatologie und Syphilis*, 1905, t. LXXV, p. 279.

Cas de psorospermose (Darier) présentant certaines anomalies cliniques et histologiques.

On avait bien affaire ici à une affection de l'épiderme dans laquelle, outre l'acanthose, il y avait une kératinisation atypique. Cette kératinisation commence dans la couche épineuse, se continue sans former de cellules de kérato-hyaline et constitue une couche cornée différente de la normale.

Cet état pathologique ne se produit pas dans toutes les cellules, mais un petit nombre d'entre elles suit les phases normales de kératinisation et la couche cornée forme, suivant le processus de la kératinisation normale, un réseau dans lequel se trouvent les cellules à kératinisation atypique.

Macroscopiquement débute sous forme de papules aplaties recouvertes d'une squamule.

Les papules se développent les unes au voisinage des autres, se réunissent en gros éléments et forment enfin des tumeurs papillaires. L'affection se localise sur toutes les surfaces de contact, dans la région ombilicale, sur le cuir chevelu, le visage et au voisinage de ces points.

La marche est essentiellement chronique sans symptômes subjectifs. La maladie n'exerce aucune influence sur le reste de l'organisme. D'après ces symptômes typiques B. se croit autorisé à ranger ce cas dans ce groupe malgré certaines différences.

Les différences sont les suivantes : 1° Les processus parakératosiques dans l'épiderme prédominent sur la kératinisation normale, d'où la diminution de cohérence des masses cornées. Par suite, on ne voit macroscopiquement qu'une légère accumulation de squames ou le plus souvent pas du tout. 2° Les lésions inflammatoires du derme apparaissent tout à fait au début des efflorescences, atteignent de grandes proportions, produisent des vésicules et un suintement qui résistent au traitement habituel. 3° Les formations papillaires tiennent à l'enfoncement des efflorescences dans la peau enflammée et épaissie. 4° Après un traitement arsenical le processus s'améliora bien que la peau ne fût pas intacte en quelques points. A. D.

La maladie de Darier, par J. Dufort. *Thèse*, Toulouse, 1905.

D. préfère la dénomination de maladie de Darier à toutes celles qui ont été proposées pour désigner cette affection ; celle de psorospermose folliculaire végétante ne doit pas être conservée, car elle n'est point psorospermique, n'est souvent pas folliculaire et n'est que rarement végétante ; de même celles d'acné cornée, de séborrhée végétante, etc., sont inexactes, car ce n'est ni une acné ni une séborrhée.

Il reproduit au résumé les observations connues de cette affection, au nombre de 32, il donne in extenso une observation qu'il a suivie avec Dalous dans le service d'Audry.

A l'occasion de l'étiologie, il signale spécialement l'influence de l'hérédité, qui est des plus nettes dans plusieurs cas.

Dans la description clinique, il considère comme l'élément primitif la lésion qu'on observe encore sur les extrémités dans les cas anciens, et qui

est constituée par de petites saillies extraordinairement fines, comparables à des pointes d'épingles, sèches, brillantes, visibles à jour frisant, et ayant conservé la couleur de la peau ; ces éléments avec le temps se multiplient à l'infini et forment par leur réunion des surfaces verruqueuses. C'est seulement par la suite que cet élément primitif prend une coloration jaunâtre, devient plus ou moins saillant, hémisphérique, revêt l'aspect de lésion folliculaire et s'ombilique.

La description histologique, accompagnée de belles microphotographies reproduisant les lésions de la malade d'Audry et Dalous, montre que cette affection n'est pas une psorospermose. Elle consiste essentiellement au début en troubles de la kératinisation, en une hyperkératose à peu près pure au début, plus complexe dans la suite, et qui peut être complètement indépendante des orifices folliculaires ou sudoripares ; ultérieurement, les lésions sont celles d'une parakératose dégénérative d'un type spécial caractérisée par une kératinisation prématurée et anormale déterminant une acantholyse. Dans son ensemble, la lésion est évidemment spécifique; quant au corps rond, qui a été considéré comme une psorospermie, il se retrouve dans une foule d'autres processus dégénératifs de l'épiderme (épithélioma, papillome, maladie de Paget, etc.), mais jamais en aussi grande quantité, jamais formant de véritables collections se prolongeant jusque dans la croûte, comme on en trouve dans la maladie de Darier.

Dans le chapitre du diagnostic, D. discute et élimine de la maladie de Darier un certain nombre d'observations qui ont été publiées sous ce nom par Schwimmer, Jahrisch, Doctor, Krösing, de Amicis, Marianelli, Campana. G. T.

Lèpre.

Contribution à la question des localisations dites rares de la lèpre tubéreuse, par Bjarnhjedinsson. *Lepra*, mars 1905, t. I, fasc. 3, p. 144.

Hansen et Looft considèrent comme exceptionnelles les localisations de la lèpre tuberculeuse sur les surfaces de flexion des membres, sur la poitrine, l'abdomen, le scrotum et le pénis ; jamais ils ne l'ont observée sur le gland, à la paume des mains, à la plante des pieds, au cuir chevelu.

B. apporte une série d'exceptions à ces règles.

Sur 52 malades atteints de lèpre tuberculeuse, 25 avaient des lésions plantaires, sous forme de lépromes variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois et parfois plus, aplaties, de consistance molle ou ferme, de couleur variable, rouges, brunes ou bleuâtres, parfois de la teinte de la peau, occupant principalement la voûte du pied et surtout son côté interne, s'ulcérant en partie ou en totalité, ou se résorbant en laissant des taches brunes ou bleuâtres souvent recouvertes d'écailles dermiques ou plus rarement de croûtes. Souvent on trouve sur la face inférieure des orteils et surtout sur les bords libres des ongles des ulcérations ou des fongosités couvertes de granulations.

Sur ces 52 malades, 10 avaient des lésions palmaires, sous forme de nodosités assez fermes, de couleur brune, rougeâtre ou de la teinte de la peau, rarement avec squames ou croûtes ; une fois il y avait une infiltration

diffuse de toute la paume de la main. La face palmaire des doigts est souvent infiltrée, surtout quand leur face dorsale est atteinte.

12 de ces malades avaient des lésions du cuir chevelu, 6 sous forme de nodosités ou d'infiltrats circonscrits, 6 sous forme d'infiltrations diffuses, limitées et peu prononcées, la plupart avec alopécie correspondant à ces localisations.

Des lésions de la nuque existaient chez 12 malades, habituellement des nodosités de couleur brune ou bien rougeâtre, de consistance ferme ou molle, pouvant atteindre des dimensions considérables.

Sur 32 hommes, il existait 15 fois des lésions appréciables des organes génitaux : 8 fois des épididymes (des deux côtés ou d'un seul), 6 fois du gland, 4 fois du scrotum, 5 fois du prépuce. Les lésions de l'épididyme se traduisent par une tumeur dure à surface bosselée ou lisse, limitée généralement à sa tête, très rarement douloureuse spontanément. Sur le gland, elles consistaient en nodosités ordinairement aplaties, de couleur brune ou rougeâtre, de dimensions variées, rarement ulcérées.

Sur 52 malades, 12 avaient des nodosités ou des infiltrations à la surface de flexion des bras, surtout aux avant-bras et spécialement aux poignets, quelquefois au niveau des biceps.

10 avaient des lésions sur la face antérieure du thorax, surtout dans les régions mammaires, quelquefois des nodosités dures sur les mamelons.

7 avaient des infiltrats et des nodosités à la région épigastrique, un seul au-dessous de l'ombilic.

30 malades avaient des lésions à la face postérieure du thorax, dans les régions scapulaires et interscapulaires, généralement d'une façon symétrique. G. T.

Cas intéressant de lèpre mutilante (Ueber einen interessanten Fall von Lepra mutilans), par DEMETRIADE. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XI, p. 612.

Homme de 40 ans (moldave), d'une famille saine, sa femme et ses deux enfants sont bien portants. Ce malade a souvent passé la nuit dans des auberges avec d'autres ouvriers. Il y a deux ans il remarqua sur la plante du pied droit une ulcération qui devenait toujours plus large et plus profonde, prurit intense s'étendant jusque sur la face dorsale. A la même époque le pied commença à enfler et à perdre sa forme normale. Au bout d'un mois il survint sur la plante du pied gauche une autre ulcération qui guérit après quelque temps ; un mois plus tard cet ulcère se produisit de nouveau sur la plante du pied droit et un petit séquestre fut expulsé par la plaie. L'affection était accompagnée de douleurs rhumatoïdes et d'un violent prurit. La forme des orteils est profondément altérée. La peau de la face dorsale du pied est œdématiée et d'une coloration bleuâtre ; les ongles sont normaux.

Dans le pus des ulcèrations et de la muqueuse nasale on n'a trouvé ni bacilles lépreux ni autres microorganismes.

A l'examen radiographique on a constaté que le métatarse des deux pieds est aminci, quelques phalanges manquent, d'autres sont tout à fait déformées. Tout autour des ulcères il y a de l'hypoanesthésie, la sensibilité de la peau est conservée. Les injections d'huile de chaulmoogra ont eu une influence favorable sur l'hypoanesthésie. A. D.

Un cas de polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche, par Brissaud et F. Rathery. *Société neurologique de Paris*, 1er décembre 1904. *Revue neurologique*, 30 décembre 1904, p. 1217.

B. et R. rapportent l'observation d'un malade qui, en Indo-Chine, à la suite d'une piqûre d'insecte fut atteint d'une suppuration diffuse de la main et de l'avant-bras. Cette suppuration nécessita plusieurs incisions d'où s'écoula un pus jaunâtre, très épais. A ce moment la main était insensible « comme du caoutchouc ». A son arrivée en France la main était atrophiée et Jeanselme porta le diagnostic de polynévrite lépreuse. La main gauche a la forme d'une griffe, les éminences thénar et hypothénar ont disparu, la main est aplatie. L'abduction et l'adduction du pouce sont impossibles. Les quatre derniers doigts ont leurs phalanges repliées. Les doigts sont en fuseau, la peau luisante. Il existe une atrophie manifeste de l'avant-bras, du bras et même du grand pectoral. Il semble que le nerf cubital soit hypertrophié. Les troubles de sensibilité sont très marqués ; le malade se plaint de crises névralgiques violentes le long du cubital ; la sensibilité sensorielle de la peau est abolie dans le territoire d'une bande occupant le bord cubital de la main et le bord interne de l'avant-bras. La dissociation syringomyélique est incomplète au niveau des doigts. Le réflexe épitrochléen gauche est faible.

Le fait d'une polynévrite lépreuse unilatérale est exceptionnel ; aussi B. et R. se disposaient-ils à pratiquer une biopsie du nerf cubital. E. L.

Culture du bacille lépreux et production de son antitoxine (On the pathology and treatment of leprosy), par Rost. *British medical Journal*, 11 février 1905, p. 294.

R. (de Rangoon) rapporte qu'il a été amené par des considérations théoriques à essayer la culture des microbes de la tuberculose et de la lèpre sur des milieux totalement dépourvus de chlorures. Il est arrivé par la distillation de l'extrait de bœuf à avoir un milieu nutritif assez pauvre, mais dépourvu de chlorures ; pour la gélose il s'est débarrassé des chlorures par des dialyses répétées.

Il a ainsi pu obtenir directement et en quelques jours des cultures de tuberculose ou de lèpre. Ces deux bacilles se ressemblent beaucoup et forment dans le bouillon un dépôt filamenteux et sur l'agar des colonies blanchâtres pour la tuberculose et rougeâtres pour la lèpre.

Les cultures de lèpre filtrées plusieurs fois sur bougie Chamberland, réduites au 10e et additionnées de glycérine forment un extrait analogue à la tuberculine de Koch, et qu'il appelle la léproline.

Les injections de léproline produisent chez les lépreux une réaction fébrile très vive, un retour immédiat de la sensibilité dans les zones anesthésiques, une disparition rapide des plaques achromateuses et la guérison des ulcérations. Dans tous les cas il a obtenu une amélioration très prompte et, dans 4 cas, une guérison complète de la lèpre, dans un cas après une seule injection. W. D.

Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe, par Ch. Nicolle. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 20 février 1905.

Chez un macaque bonnet chinois, et chez un autre singe d'espèce voisine, N. a inoculé en différentes régions : à la région temporale des deux côtés

après scarification superficielle, sur la muqueuse conjonctivale par friction et sans érosion préalable, sur les muqueuses nasales gauche et droite, cette dernière préalablement excoriée, sous la peau au-devant de l'oreille, et de plus dans l'épaisseur du pavillon de l'oreille chez le bonnet chinois et dans la cavité péritonéale de l'autre singe, le produit de broyage d'un fragment de tissu lépreux situé dans de l'eau physiologique stérile quelques minutes après la biopsie.

Le 62e jour après l'inoculation, apparut à la région préauriculaire chez les deux animaux, un petit nodule sous-cutané légèrement saillant, dur, irrégulier, indolore, plus volumineux chez le bonnet chinois; ces lésions augmentèrent de volume les jours suivants ; 13 jours après leur apparition on enleva une partie du nodule du bonnet chinois qui avait atteint le volume d'une noisette, et l'examen microscopique y fit constater la présence de bacilles lépreux typiques. En outre, chez le bonnet chinois, il apparut au 68e jour, à la partie moyenne du pavillon de l'oreille, deux petits nodules indurés rouges, réunis par un cordon dur correspondant au trajet de l'aiguille qui avait servi à l'inoculation.

Ces expériences démontrent que la lèpre est inoculable aux singes. G. T.

Traitement mercuriel dans la lèpre (Ancora sulla cura mercuriale nella lebbra), par R. de Luca. *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle.* Appendice al XLV volume, 1904. (Ad Angeloo Scarenzio in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), p. 322.

L. a essayé le traitement mercuriel soit sous forme d'injections intraveineuses de sublimé, soit sous forme d'injections de calomel chez 7 sujets atteints de lèpre. Dans tous les cas, il a obtenu la guérison complète et rapide de toutes les ulcérations lépreuses, qui ont récidivé plus ou moins lentement chez les malades revus ultérieurement; il y a eu amélioration peu marquée mais indiscutable des troubles de la sensibilité chez un malade et de l'atrophie musculaire chez un autre, amélioration de l'état général chez tous les malades sous l'influence combinée du traitement mercuriel et des autres moyens hygiéniques et diététiques employés ; mais il n'a été possible de constater aucune action appréciable sur les lépromes et les infiltrats lépreux non ulcérés, sauf chez un malade dont les infiltrations lépreuses ont semblé s'aplatir. G. T.

Leucoplasie.

La leucoplasie, par Lacapère. *Archives générales de médecine,* 25 avril 1905, n° 17, p. 1031.

L. croit à l'origine exclusivement spécifique de la leucoplasie. Consultant une statistique portant sur 83 cas, il remarque que 71 de ces malades sont syphilitiques avoués ou confirmés.

« Quant aux autres, dit-il, nous allons voir qu'en interrogeant leurs antécédents, en étudiant leur peau ou leurs organes, nous allons presque toujours constater des désordres qui évoquent l'idée de la syphilis. » De fait, L. ne trouve que 5 leucoplasiques chez qui rien ne peut faire soupçonner une syphilis ancienne. Pour L., la leucoplasie résulte presque toujours de la transformation des plaques muqueuses, tout au moins de plaques muqueuses récidivantes, aussi apparaît-elle presque toujours au cours de la période

secondaire, et quand elle apparaît tardivement, c'est souvent sur des langues encore atteintes de plaques muqueuses récidivantes. Pour que les plaques muqueuses se transforment en leucoplasie, il faut qu'interviennent des causes irritantes telles que l'usage du tabac, la malpropreté des organes génitaux, les mouvements réitérés, les tiraillements, les traumatismes. E. L.

Lupus.

Lupus en forme de tumeur, par Lesser. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 14 juin 1904.

Femme de 41 ans ayant, sur la joue droite depuis 18 ans et sur la joue gauche depuis 8 ans, une tumeur brun rougeâtre de la grosseur d'une noix à saillie demi-sphérique, à contours nets et très molle. Jamais ni suppuration ni ulcération. C'est un lupus myxomateux de Leloir. Cette variété de lupus se distingue par son apparition en un seul point ou en un petit nombre de points, sa marche chronique, sa faible tendance à prendre le caractère serpigineux et l'absence de disposition à la nécrose. L. a vu trois cas semblables. Dans un cas les deux joues étaient atteintes, dans les deux autres il n'y avait qu'une seule tumeur ayant l'aspect d'un sarcome. Dans ces deux derniers cas concernant deux frères, l'affection avait son siège au menton. Doutrelepont a rapporté deux cas semblables, dont l'un concernant un enfant qui, immédiatement après la rougeole, eut 29 grosses tumeurs. Dans l'autre cas il y avait trois tumeurs, mais avec coexistence de lupus et de lymphangiome.

Blaschko demande si on ne pourrait pas désigner ces cas sous le nom de scrofulodermes quoique cette dernière affection soit rare chez l'adulte. La dénomination de lupus ne s'applique qu'à une espèce tout à fait déterminée de tuberculose de la peau et ne convient pas à cette forme superficielle avec abcès de granulation. Seul le lupus de l'oreille se manifeste sous la forme d'une tumeur diffuse.

Lesser insiste sur ce que dans le cas actuel il n'y a jamais eu ni ramollissement ni abcès, comme dans le scrofuloderme.

Blaschko objecte que dans le scrofuloderme il ne se produit pas toujours des abcès.

Lesser n'a encore jamais vu un cas ayant persisté 18 ans sans suppuration.

Wolters a aussi observé le cas de Doutrelepont et jamais il n'a constaté ni nécrose ni suppuration ; peut-être existe-t-il aussi dans le cas actuel des lymphectasies. Doutrelepont a encore rapporté un autre cas dans lequel une grosse tumeur siégeait sur la partie antérieure de la cloison. Il peut survenir dans le larynx des tumeurs tuberculeuses semblables, aussi bien chez l'homme que dans la race bovine.

La meilleure dénomination serait le « lupus en forme de tumeur ». A. D.

Traitement du lupus par aspiration (Saugtherapie bei Lupus), par Sandermann. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 1.

S. a fait construire un appareil spécial pour produire une hyperémie d'une certaine durée; il consiste en une espèce de plaque métallique creuse, entourée d'un bord creux en caoutchouc fixé par un tuyau à une poire aspiratrice. On peut l'appliquer sur toutes les régions de la peau, et son maniement est très simple. L'aspiration peut être continuée tout le temps nécessaire et être

plus ou moins forte. En outre, ce disque creux communique par un tuyau avec un récipient contenant un liquide. Ce tuyau aboutit au centre du disque et se termine par une petite pomme d'arrosoir. Le malade applique l'appareil sur la partie à traiter; en pressant sur la poire, il fait le vide et par suite le liquide contenu dans l'irrigateur est aspiré, baigne la lésion lupique et retombe ensuite dans le récipient en verre. L'avantage de cet appareil tient à ce que la peau malade est constamment irriguée et irritée, ce qui contribue à augmenter l'hyperémie provoquée par l'aspiration.

Chez une malade traitée ainsi par S., les résultats furent satisfaisants, l'amélioration s'étendit même aux parties voisines. Comme liquide, S. a employé l'eau sans aucune addition. A. D.

Maladie de Raynaud.

Maladie de Maurice Raynaud chez l'enfant, par Comby. *Archives de médecine des enfants*, août 1905, p. 469.

La gangrène symétrique des extrémités est rare chez les enfants; elle s'observe, dans la seconde enfance, chez les garçons comme chez les filles, mais peut-être plus fréquemment chez ces dernières.

Tous les enfants atteints sont des nerveux issus de souche nerveuse ou neuro-arthritique, et les spasmes vasculaires sont souvent chez eux entretenus ou provoqués par des émotions morales ou des secousses nerveuses quelconques.

Les accidents de la maladie se voient presque toujours en hiver et il y a souvent coïncidence avec des engelures. La marche de la maladie est parallèle à celle de la température et l'intensité des désordres souvent proportionnelle à la rigueur de l'hiver.

Au bout d'une, deux ou plusieurs années, l'affection s'atténue d'elle-même et l'enfant semble guéri définitivement. On ne sait pas s'il n'y aura pas de récidives plus ou moins lointaines, dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, mais le pronostic n'est pas absolument mauvais, et il y a lieu de compter, dans la plupart des cas, sur une évolution favorable. G. T.

Médicamenteuse (Éruption —).

Dermatite médicamenteuse par absorption d'yohimbine, par G. Coulon. *Archives générales de médecine*, 8 novembre 1904, n° 45, p. 2822.

Le malade, pour obtenir une amélioration de sa puissance génitale, se procura un tube d'yohimbine de 0^{gr},10 et puisa à même dans le tube. Au bout de deux jours, il constata à son réveil du picotement des yeux, du prurit de la face et des mains et au bout de quelques heures apparurent des taches abondantes, irrégulièrement disséminées sur tout le visage. L'éruption se généralisa : elle avait l'apparence d'une roséole, les taches étaient de la grosseur d'un grain de mil ou d'une lentille. Ces macules desquamèrent et la démangeaison qui avait accompagné leur apparition persista; le malade guérit facilement. E. L.

Exanthème antipyrinique avec localisation rare, par Löbl. *Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien*, 9 mars 1905.

Homme de 35 ans qui dans le cours d'une année, a éprouvé quatre fois le

même processus, la dernière fois le 1er mars de cette année. Cette fois, on observa l'évolution suivante. Vers 3 heures de l'après-midi, le malade éprouva des fourmillements à la langue, aux lèvres et sur la muqueuse buccale; deux heures plus tard, tuméfaction de la langue et impossibilité de parler. Au bout de deux autres heures, apparition sur la langue de bulles à contenu clair. Dans la nuit les bulles éclatèrent, ulcérations consécutives, avec fièvre intense. On voit encore les ulcères qui pendant ces trois autres accès, ont persisté pendant 15 jours.

On pouvait éliminer la syphilis, la tuberculose, le diabète, la leucémie. L'étiologie resta obscure jusqu'au moment où L. apprit que le lendemain du début de la lésion de la langue il survint sur la paume des mains une tuméfaction rouge bleu qui disparut au bout de quelques jours, tandis qu'un pomphyx se développa en même temps sur le bras gauche et persista assez longtemps. L. apprit alors que le malade avait pris de l'antipyrine deux heures avant l'apparition de la maladie; les trois poussées antérieures avaient la même étiologie. A. D.

I. **Éruption produite par le mésotane** (Mesotanexanthem), par C. Berliner. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVIII, p. 132. — II. **Cas d'éruption produite par le mésotane**. (Zur Kasuistik der Mesotanexantheme), par A. Sack. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVIII, p. 229.

Les deux malades observés par B. et S. eurent, le premier, après quelques frictions avec le mésotane, un prurit intense, puis des efflorescences confluentes rouge clair, à bords imprécis, aplaties ou en forme de plaques ortiées.

Chez la malade de S. il survint, dès la première application de mésotane, une dermatite vésiculo-papuleuse des régions frictionnées. Au bout de quelques jours, la dermatite atteignit son point acmé et envahit assez rapidement les régions voisines. L'éruption mit trois semaines à guérir; mais il resta pendant encore longtemps une irritabilité anormale de la peau des parties atteintes. A. D.

Éruptions bromuriques (Bromoderma pustuloso fungoide; contributo alla istologia e alla patogenesi delle eruzioni cutanee da bromuri), par V. Chirivino. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1904.

Homme de 22 ans, soumis chaque année, depuis 8 ans, au traitement bromuré pour des attaques d'épilepsie; un mois après la reprise de ce traitement, début d'une éruption à caractère vésiculeux, bulleux et pustuleux avec nodosités et infiltrations dermiques saillantes et étendues, qui en certains points présentent l'aspect de tumeurs végétantes. Ces lésions sont irrégulièrement disséminées sur les différentes régions. Le malade attribue le développement de l'éruption à un changement dans son alimentation, qu'il est obligé de prendre au restaurant au lieu de la prendre dans sa famille, et à des troubles gastriques, aggravés par un certain abus de vin de qualité médiocre.

A l'examen microscopique de deux fragments comprenant : l'un, deux papules miliaires dermiques, l'autre une saillie hémisphérique évidemment suppurée, on trouve des lésions vasculaires et périvasculaires portant sur les artères et sur les veines du corps papillaire et de la partie supérieure du

chorion; une infiltration cellulaire, formée surtout de cellules embryonnaires et de leucocytes polynucléaires, forme des foyers, dont quelques-uns constituent de véritables abcès, dans les papilles et autour des follicules pilaires; de nombreux mastzellen se trouvent le long des vaisseaux, autour des glandes et des conduits sudoripares, plus rarement dans les papilles et entre les faisceaux du derme; il y a en outre un œdème considérable du derme, une légère augmentation de volume des papilles, dont les faisceaux conjonctifs sont écartés les uns des autres, les fibres élastiques sont raréfiées, moins intriquées; l'épiderme présente surtout des lésions du corps muqueux, dont tous les éléments sont hyperplasiés; on y trouve de nombreuses cellules migratrices; les glandes sébacées sont intactes, les follicules pilaires sont intéressés secondairement dans le processus.

C. a fait l'examen du suc gastrique et a trouvé une hyperchlorhydrie très considérable (5,7 p. 1000 d'acide chlorhydrique comme moyenne d'analyses faites 3 jours de suite, au lieu de 0,1 à 0,2 à l'état normal). Il attribue en conséquence une importance capitale à l'hyperchlorhydrie dans le développement des lésions cutanées d'origine bromurique, cette hyperchlorhydrie déterminant une décomposition du bromure dans l'estomac et la mise en liberté du brome. Il conseille de s'assurer, avant de commencer un traitement bromurique, que le malade n'est pas hyperchlorhydrique, et d'éviter pendant ce traitement l'usage ou l'abus des acides, et particulièrement de la limonade chlorhydrique; chez les sujets atteints d'éruptions bromuriques il est nécessaire, ainsi que l'ont conseillé déjà nombre d'auteurs, de porter son attention sur l'état de l'estomac : s'il y a de l'hyperchlorhydrie, les préparations de bismuth associées à la magnésie doivent être préférées au naphtol. G. T.

Mycosis fongoïdes.

Mycosis fongoïde (Osservazioni intorno ad un caso di micosi fungoide), par G. B. Fiocco. *Rivista venete di scienze mediche*, 15 avril 1905.

Observation de mycosis fongoïde typique chez une femme de 68 ans, avec autopsie et examen histologique. Le fait le plus notable de cette observation consiste dans les résultats de l'examen du sang :

	1er examen	2e examen	3e examen	4e examen
Pourcentage de l'hémoglobine	80	75	75	75
Nombre de globules rouges	4 480 000	4 090 000	4 025 000	4 000 000
Nombre de leucocytes	12 000	24 000	32 000	32 500
Rapport entre le nombre des leucocytes et celui des globules rouges	1 : 373	1 : 170	1 : 125	1 : 123
Proportion centésimale des polynucléaires	76	69	60	54
— — des grands mononucléaires	4	4	4	8
— — des formes de passage	2	3	2	6
— — des lymphocytes	14	18	28	28
— — des éosinophiles	4	6	6	4

F. en rapproche les résultats très analogues que lui a donnés l'examen du sang dans 4 autres cas de mycosis fongoïde qu'il a publiés antérieurement.

Les rapports hémo-leucocytaires et le pourcentage des diverses variétés de leucocytes ne sont pas en faveur de l'existence d'une leucémie parfaitement établie, mais seulement d'une mononucléose. On peut comparer le mycosis à ces états spéciaux et très complexes, qu'on appelle les pseudo-leucémies. Il semble d'ailleurs qu'il existe des formules sanguines variables dans le mycosis, et il est probable qu'on arrivera à démontrer que les maladies à type lymphatique répondent au schéma suivant :

1° Lymphodermie pernicieuse de Kaposi.

2° Mycosis fongoïde à type de leucémie médullaire.

3° — — à type de leucémie lymphatique.

4° — — à type de pseudo-leucémie.

5° Érythrodermies prémycosiques avec fortes altérations sanguines à type leucémique.

6° Leucémides de Audry. G. T.

Mycosis fongoïde (Note cliniche ed anatomo-patologiche su di un caso di micosi fungoide), par V. Ramazzotti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 2, p. 163.

Observation très complète d'une femme de 32 ans, atteinte de mycosis fongoïde ayant débuté par des éruptions eczématiformes très prurigineuses à retours annuels. Au point de vue clinique le fait est intéressant par le nombre et le développement des tumeurs mycosiques, par l'intensité des adénopathies et par les examens du sang faits dans les derniers mois de la vie, dont voici les résultats :

	1er examen	2e examen	3e examen
	—	—	—
Globules rouges	6 000 000	6 000 000	6 000 000
Globules blancs	106 000	104 000	112 000
Rapport entre les leucocytes et les globules rouges	1 : 56,7	1 : 57,7	1 : 53,5
Proportion centésimale de polynucléaires neutrophiles	41	15	28
— — de polynucléaires acidophiles	9	50	43
— — de gros mononucléaires	23	8	12
— — de petits mononucléaires	21	20	15
— — de leucocytes	6	7	2

Cette observation est suivie de l'examen histologique des lésions cutanées, des ganglions lymphatiques, de la moelle des os, des reins, du foie et de la rate. G. T.

Myomes cutanés.

Myome périvasculaire de la peau (Mioma perivascolare della pelle; angiomioma), par G. Migliorini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 1, p. 51.

Tumeur globuleuse, grosse comme une noisette, développée dans l'espace de 12 ans dans l'hypoderme de la région malléolaire externe chez une femme de 54 ans. A la coupe, elle est limitée par une capsule connective et constituée presque entièrement par des fibres musculaires lisses, disposées en faisceaux de volume variable, quelques-uns gros comme des muscles arrecteurs, entassés surtout dans les zones centrale et périphérique, affectant

toutes les directions ; l'élément fibro-conjonctif est rare ; le tissu élastique, également rare, ne se colore qu'autour des vaisseaux de moyen calibre.

Les fibres musculaires prennent naissance sur les parois vasculaires; une artère centrale, plus volumineuse que les autres, est entourée d'une tunique musculaire longitudinale, d'épaisseur assez inégale, dont quelques faisceaux ont une direction oblique ou circulaire et se joignent à d'autres faisceaux circulaires situés plus en dehors, et séparés des faisceaux longitudinaux par une petite quantité de fibres conjonctives et de fibres élastiques. Cette couche musculaire est la principale origine des fibres qui, réunies en faisceaux et régulières de forme, s'entre-croisent en tous sens. Autour de quelques autres petits vaisseaux de moindre calibre, on voit des fibres musculaires, plus ou moins grosses, généralement à direction longitudinale. Autour des plus petits vaisseaux, les fibres musculaires sont parallèles à leur grand axe. G. T.

Nævi.

Notes sur la valeur séméiologique des nævi capillaires séniles, par A. Bauer. *Archives générales de médecine,* 23 août 1904, n° 34, p. 2120.

B. rapproche les nævi artériels et capillaires acquis de l'adulte des petits angiomes si fréquents chez le vieillard (90 p. 100 des vieillards en ont). Il suppose que, chez le vieillard comme chez l'adulte, l'état du foie est la cause principale de leur apparition. A l'autopsie de nombreux vieillards porteurs d'angiomes, cette hypothèse, macroscopiquement du moins, ne s'est pas toujours vérifiée, mais le sérum donna constamment la réaction de Gmelin. B. conclut que tous les vieillards sont cholémiques et que, chez eux comme chez l'adulte, les angiomes sont en rapport avec une souffrance du foie. E. L.

Un cas de nævus systématisé (Ein Fall von « systematisiertem Nævus), par R. Polland. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis,* 1905, t. LXXV, p. 266.

Nævus congénital de la moitié droite du tronc ayant envahi aussi le bras du même côté, nævus métamérique dans le sens de Blaschko, occupant non seulement les limites de dermatomome, mais, dans le sens de Söllner, aussi les surfaces de dermatome. Dans ce nævus l'altération de l'énergie de croissance a déterminé dans un certain nombre de segments une hyperplasie principalement du corps papillaire, sans qu'il se soit produit des groupes atypiques de cellules. A. D.

Neurofibromatose.

Nouveau cas de neurofibromatose avec autopsie : présentation de nerfs, par Laignel-Lavastine et Raoul Leroy. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 10 février 1905, p. 122.

Les nerfs sont chargés de tumeurs ovoïdes qui forment des renflements de distance en distance. L'aspect général est analogue à celui de branches d'arbres recouvertes de nids de chenilles. Les tumeurs sont d'autant plus apparentes qu'on regarde des filets nerveux de calibre plus petit; elles mesurent de 4 à 10 millimètres de long sur 2 à 4 de diamètre transversal et sont distantes les unes des autres de 1 à 10 centimètres, suivant les régions. G. M.

Œdèmes.

Œdème angioneurotique ; opération pendant une crise abdominale (Angioneurotic edema: Report of a case operated upon during an abdominal crisis), par F. Harrington. *Boston medical and surgical Journal.* 30 mars 1905, p. 362.

Observation intéressante d'une laparotomie exploratrice chez une malade atteinte d'urticaire œdémateuse avec crises abdominales. La malade, âgée de 26 ans, avait, depuis une quinzaine d'années, des attaques de plus en plus fréquentes d'œdème aigu atteignant n'importe quelle partie du corps, mais surtout les mains, les avant-bras et les pieds, assez souvent la face et les lèvres. Ces œdèmes circonscrits apparaissaient brusquement et disparaissaient en cinq ou six jours; ils s'accompagnaient souvent de crises abdominales durant 24 heures et caractérisées par des coliques, des maux de tête et des vomissements verdâtres abondants.

Pendant une attaque, H. fait une laparotomie exploratrice. Le péritoine contient une notable quantité de liquide ascitique. L'intestin grêle est violemment congestionné, mais sans ecchymoses. A peu de distance de la valvule iléo-cæcale, on trouve une tuméfaction annulaire de la paroi intestinale mesurant 2 pouces et demi de long et donnant à l'intestin un diamètre double de la normale. Cette tuméfaction dure et élastique siégeait dans la paroi de l'intestin qui n'est pas rétréci. Il est probable que les coliques sont dues aux efforts péristaltiques de l'intestin pour refouler cette tuméfaction. W. D.

Les œdèmes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. Rôle de la sécrétion lymphatique dans leur pathogénie, par I. Valobra. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* mars et mai 1905, p. 201 et 255.

V. rapporte 6 observations d'œdèmes circonscrits. Dans la première, il s'agit d'un jeune homme atteint de poussées multiples d'œdème aigu de Quincke survenues pendant la période prodromique et pendant toute la durée d'une fièvre typhoïde et ayant disparu avec sa guérison.

Dans la 2e, il s'agit de deux sœurs ayant reçu des injections de sérum antidiphthérique: chez l'une il survint 3 poussées d'œdème de Quincke, chez l'autre une éruption d'urticaire unique.

Dans la 3e, un médecin avait, le matin au réveil, une poussée d'œdème circonscrit rosé non prurigineux, toutes les fois qu'il avait fumé la veille.

Dans la 4e, des poussées d'œdème aigu de Quincke, survenues à la suite d'une intoxication intestinale et occupant de préférence la main droite, ont laissé sur celui-ci une sorte de trophœdème chronique, persistant.

Dans la 5e, une femme atteinte d'hémoglobinurie paroxystique présentait à chaque poussée une éruption d'urticaire sur le tronc, des œdèmes de Quincke sur le dos des pieds, les paupières et les joues et parfois des crises de sueurs.

Dans la 6e, un jeune homme eut, après une série d'œdèmes circonscrits, un œdème dur persistant avec tous les caractères du trophœdème chronique de Meige.

V. conclut qu'il y a identité entre l'urticaire et l'œdème circonscrit de Quincke, que celui-ci de l'urticaire a l'étiologie toxique, la couleur, la marche, parfois même le prurit.

Il ne trouve pas de distinction à établir entre l'œdème de Quincke et le trophœdème chronique; les deux maladies se produisant chez des sujets nerveux et la seconde succédant parfois à la première, il n'y a entre elles deux qu'une différence de durée.

Ces affections doivent donc être réunies ensemble. Elles sont sous la dépendance d'altérations du système nerveux. V., rappelant les expériences de Heidenhain sur la sécrétion de la lymphe sous l'influence de certains poisons, admet que ces œdèmes sont dus à un phénomène d'excito-sécrétion localisée de la lymphe qui, par sa rapidité, produit un manque d'équilibre passager entre la circulation du sang et la circulation lymphatique. On comprend ainsi l'analogie extérieure qui existe entre le trophœdème et l'éléphantiasis et l'identité de topographie des deux affections. G. T.

Parasites animaux.

Présentation d'un malade atteint du ver de Guinée et traité sans succès par le chloroforme, par Antony. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1904, p. 1027.

Observation d'un sergent d'infanterie, atteint au pied de la filaire de Médine. Il en avait été entièrement indemne tandis qu'il marchait pieds nus dans les marécages, et, au contraire, l'avait contractée, tandis qu'il était au sec, mais, par contre, buvait l'eau croupissante de citernes et de mares.

L'extirpation tentée par enroulement du ver, tandis qu'on essayait de l'endormir en l'entourant de chloroforme, resta sans résultat.

A. conclut que la filaire de Médine entre plutôt par le tube digestif que directement par la plante du pied. Les embryons rejetés dans l'eau envahissent le corps de petits crustacés, qui seraient absorbés avec l'eau pour être mis ensuite en liberté dans l'intestin. G. M.

Pelade.

Pelade d'origine traumatique (Alopecia areata da trauma), par F. Sprecher. *Riforma medica*, 1904, n° 5.

Fillette de 6 ans, bien portante. Il y a un an, l'enfant a reçu sur la région latérale droite de la tête un coup de pierre qui a produit une plaie contuse suivie d'une hémorrhagie abondante et d'une douleur très intense qui a duré jusqu'au lendemain ; la plaie fut pansée à l'eau froide puis recouverte de cataplasmes de pain et de lard haché et guérit en 6 ou 7 jours. 17 jours après la blessure, la mère de l'enfant s'aperçut en la peignant que les cheveux devenaient rares sur l'étendue d'une pièce de 10 centimes autour de la blessure, et 8 jours plus tard la tache était complètement chauve; au bout de 3 mois elle avait à peu près son aspect actuel. La tache se compose de deux parties : la principale mesure 11 centimètres de longueur sur 9 de largeur maxima et 5 de largeur minima; l'accessoire mesure 4 centimètres sur 3 ; la bordure des plaques se compose exclusivement de segments de cercle ; la peau à leur niveau est un peu déprimée et décolorée, elle est lisse, onctueuse ; la sensibilité y est un peu diminuée. Les poils de la périphérie se détachent facilement sur une grande partie du contour des plaques; sur les plaques, on trouve deux espèces de poils : les uns clairs, minces, assez larges, en apparence normaux, s'arrachant facilement, mais

avec douleur, les autres courts, gras, foncés, de 1/2 à 1 centimètre, généralement recourbés en crosse, fortement pigmentés à leur extrémité libre. A l'examen microscopique, tous les poils de la périphérie sont à bulbe plein, aminci et souvent déformé, le pigment y fait défaut ou est irrégulièrement distribué, la racine est amincie, dépigmentée, plus rarement contournée à sa partie profonde ; la tige du poil est normale, à l'exception d'une légère et inconstante dépigmentation. Les poils courts de la plaque représentent des poils lanugineux normaux ; les longs sont les poils peladiques habituels en point d'interrogation. G. T.

Pemphigus.

Altérations de la moelle osseuse dans un cas de pemphigus (Alterazioni del midollo osseo in un caso di pemfigo ; contributo allo studio della patogenia del pemfigo), par M. Pelagatti. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 1, p. 54.

Homme de 60 ans, ayant succombé le lendemain de son entrée à l'hôpital, 30 jours après le début d'un pemphigus généralisé survenu sans cause appréciable.

L'examen du sang pratiqué le jour de l'entrée donne les résultats suivants : globules rouges 2 300 000, globules blancs 12 500, la proportion des leucocytes est : lymphocytes 2, grands leucocytes à protoplasma homogène 14, myélocytes neutrophiles 4, leucocytes dits de passage 18, polynucléaires neutrophiles 61, polynucléaires éosinophiles 1.

L'examen de préparations fraîches de moelle osseuse du fémur montre que 75 p. 100 des leucocytes sont des mononucléaires à protoplasma homogène, dont beaucoup sont en karyokinèse, 12 p. 100 sont des mononucléaires éosinophiles, 7 p. 100 des lymphocytes renfermant plus de protoplasma, 6 p. 100 des mononucléaires à protoplasma granuleux basophile ou neutrophile ; en outre, on trouve çà et là quelques mégakaryocytes, et de rares polynucléaires qui sont à granulations acidophiles ou neutrophiles, ces derniers formant 0,5 p. 100 des leucocytes de la moelle ; les érythrocytes sont en moins grand nombre qu'à l'état normal ; les globules rouges nucléés sont très rares et difficiles à voir parce qu'ils ont perdu leur hémoglobine et peuvent être pris pour des petits lymphocytes.

Sur les coupes faites après durcissement, la moelle montrait une réaction leucocytaire très prononcée à la périphérie et diminuant d'intensité vers sa partie centrale qui était occupée par des aréoles graisseuses ; les tractus séparant les aréoles étaient en quelques points amincis, réduits à de simples fibrilles, en d'autres points, au contraire, augmentés d'épaisseur et encombrés d'une substance amorphe ; les capillaires étaient en beaucoup de points minces et vides, en d'autres — et spécialement dans la zone qui limite la partie de la moelle renfermant encore de la graisse — dilatés en ampoules et pleins de globules sanguins, avec quelques rares myélocytes dans leur voisinage ; en dehors de cette zone, on trouvait des amas de graisse réunis entre eux par de gros cordons cellulaires, et diminuant de volume vers la périphérie ; dans la partie de la moelle qui avait réagi, on trouvait des lacunes remplies de sang et paraissant en contact direct avec les amas de eucocytes ; dans les interstices des myélocytes, on voyait quelques globules

rouges déformés ; en fait, le nombre de globules rouges était beaucoup moindre que dans les portions saines de la moelle.

La morphologie et le pourcentage des divers éléments constituant les amas cellulaires étaient les mêmes que sur les préparations de moelle fraîche ; il faut cependant noter la présence (en proportion inférieure à 1 p. 100) de mononucléaires à granulations iodophiles, que P. n'avait pas recherchés sur les préparations de moelle fraîche. Les éléments des divers types sont réunis par groupes.

Cette autopsie, que P. croit la première du genre, démontre l'existence dans le pemphigus de lésions de la moelle osseuse et vient à l'appui de la théorie qui fait du pemphigus une hématodermie. G. T.

Pigmentation (Troubles de la —).

La mélanodermie chez les tuberculeux. Trente et une observations de tuberculeux mélanodermiques, par Laignel-Lavastine. *Archives générales de médecine*, 4 octobre 1904, n° 40, p. 2497.

En comparant les caractères du plexus solaire, des surrénales, des splanchniques de cinq tuberculeux mélanodermiques, aux caractères des mêmes organes chez des tuberculeux non mélanodermiques et chez des tuberculeux présentant le syndrome d'Addison, L.-L. conclut : 1° Chez les tuberculeux non mélanodermiques les lésions du plexus solaire et des splanchniques sont exceptionnelles et les surrénales se caractérisent par la constance de leur pigmentation d'intensité normale et plus souvent accrue. 2° Tout au contraire, chez les tuberculeux mélanodermiques, ces glandes sont hypopigmentées et cette hypopigmentation, qui est variable, est liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales, lésions qui sont variables mais constantes. E. L.

Poils (Affections diverses des —).

Anomalie pilaire (Sopra alcuni peli anomali), par S. Giovannini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, Appendice al XLV volume, 1904 (Ad Angelo Scarenzio, in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), p. 295.

G. a reçu 5 poils anormaux d'un homme à la barbe peu fournie qui, dans l'espace de 8 ans, les avait extraits d'un même follicule ou tout au plus de deux follicules occupant le côté droit du menton ; il n'y avait aucune altération de la peau du voisinage. Ces poils, d'un noir de charbon, rugueux et fragiles, étaient très volumineux ; ils mesuraient 350, 420, 430 et 945 μ (ils avaient été conservés dans l'alcool). Ces poils n'avaient ni bulbe, ni collet, ils étaient également dépourvus de gaines radiculaires, sauf le premier ; ils présentaient en des points variables des fentes longitudinales de leur substance corticale. Leur augmentation de volume était produite par la substance médullaire ou par la substance corticale, tantôt simplement déformées, tantôt altérées dans leur structure. G. T.

Anomalie pilaire (Contributo allo studio delle anomalie dei peli), par E. Giorgi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 6, p. 726.

Chez un médecin de 30 ans, G. a constaté au milieu de poils de barbe

châtain foncé des poils occupant surtout la région mentonnière, ayant un volume environ triple des poils normaux, et de coloration plus foncée ; certains de ces poils hypertrophiés reposaient sur la peau saine, d'autres étaient entourés de phénomènes inflammatoires se traduisant d'abord par une zone rouge, puis par une petite pustule péripilaire. A l'examen histologique, un poil avait presque complètement perdu ses gaines, sa surface de section était irrégulière, la cuticule normale, la substance corticale notablement épaissie, ses cellules avaient perdu leur pigment, étaient à peine vacuolisées, étirées en forme de filaments, désagrégées par places ; entre elles se trouvaient, surtout à la partie centrale, des gouttes de kératohyaline ; la substance corticale limitait une cavité de diamètre variant de $0^{mm},26$ à $0^{mm},10$, vide, ayant seulement çà et là quelques cellules plates ressemblant à des cellules médullaires adossées à sa paroi.

Sur lui-même, G. a trouvé sur la région latérale du menton, où sa barbe est noire, quelques poils 4 ou 5 fois plus gros et plus foncés que les poils normaux, surtout évidents après la rasure, s'enlevant facilement et sans douleur à la pince ; la plupart reposaient sur la peau saine ; autour de quelques-uns existait une nodosité miliaire rosée légèrement douloureuse, en forme de dôme ; la pression en faisait sortir très facilement un gros poil très brun, recouvert d'une substance d'aspect gras, mais sans pus véritable. Les poils, outre les lésions d'hyperplasie, renferment à leur intérieur des îlots considérables de cellules cornéifiées : ils semblent formés par la réunion et la fusion incomplète de plusieurs poils.

G. pense qu'il s'agit probablement d'une anomalie congénitale du développement des poils. G. T.

Psoriasis.

Psoriasis chez deux conjoints, par G. Janvier. *Archives générales de médecine*, 16 février 1904, n° 7, p. 399.

Le psoriasis du mari datait de l'âge de 8 ans. Le mari et la femme partagèrent le même lit jusqu'en avril 1903, époque à laquelle le mari eut une nouvelle poussée. En avril, la femme vit apparaître aux coudes, aux genoux, à la paroi abdominale, de larges placards de psoriasis. J. se demande s'il s'agit de transmission ou de coïncidence. E. L.

Purpura.

Les formes chroniques du purpura hémorrhagique, par Bensaude et L. Rivet. *Archives générales de médecine*, 1905, n° 4, p. 193.

On a l'habitude de considérer le purpura chronique comme une rareté, parce que les malades sont perdus de vue après chaque crise. Or, presque tous les malades observés par B. sont restés malades après avoir terminé leur première crise de purpura : il s'agit chez eux d'une maladie chronique se traduisant par des poussées hémorrhagiques et par des périodes intermédiaires plus ou moins longues relativement silencieuses. B. et R. publient à l'appui de cette thèse une série d'observations probantes et ils donnent la bibliographie des autres observations publiées. De ces observations, il résulte que le purpura chronique peut se présenter sous deux formes : une forme continue et une forme intermittente. Dans la forme intermittente, les crises

sont fréquemment précédées par des hémorrhagies isolées, épistaxis, stomatorrhagies; elles peuvent être accompagnées d'un mouvement fébrile. Le purpura alterne parfois avec les hémorrhagies muqueuses ou viscérales; une maladie infectieuse intercurrente ne revêt cependant pas le type hémorrhagique. La durée de cet état est fort longue et peut dépasser vingt ans. Le fait de l'alternance possible des hémorrhagies viscérales et du purpura amène B. et R. à remarquer combien on est tenté de porter le diagnostic hémophilie quand les hémorrhagies viscérales existent seules : mais l'hémophilie est héréditaire, le sang de l'hémophile est moins coagulable, le caillot du purpura est irrétractile. Au point de vue étiologique les auteurs rappellent que l'on a incriminé le foie; Hayem croit à une intoxication chimique d'origine gastro-intestinale; d'autres auteurs à un état infectieux; B. et R. ont eux-mêmes trouvé plusieurs fois la tuberculose et pensent à l'existence d'une relation entre la tuberculose et les diverses formes de purpura hémorrhagique. E. L.

Lésions du sang au cours des grandes maladies hémorrhagiques (Hémophilie. Les purpuras. Érythème polymorphe), par Klippel et Lhermitte. *Archives générales de médecine*, 2 février 1904, n° 5, p. 257.

K. et L. se proposent de prouver par la recherche de la coagulation, par la numération des éléments figurés, par les variations de l'équilibre leucocytaire, que le purpura infectieux et l'érythème polymorphe doivent être rapprochés. L'observation qu'ils publient montrent que ces lésions peuvent se juxtaposer et se superposer. Le malade de K. et L. vint à l'hôpital avec du purpura des membres inférieurs, des éléments érythémato-bulleux ou vésiculeux des membres supérieurs, de l'érythème des articulations, des vésicules transparentes ou hémorrhagiques des commissures labiales, une large ecchymose abdominale, des éléments érythémato-urticariens du thorax. Le foie était augmenté de volume. Les jointures étaient douloureuses. Une hémoptysie abondante survint. L'examen du sang donna les résultats suivants : rétraction du caillot au bout de trois heures, polynucléose abondante 85 p. 100, nombreux hématoblastes. Ces caractères suffisent à séparer le purpura vrai hémorragique de l'exanthème purpurique infectieux et à rapprocher celui-ci de l'érythème polymorphe. E. L.

A propos de l'état du caillot dans le purpura, par H. Grenet. *Archives générales de médecine*, 16 février 1904, n° 7, p. 392.

Cet article est une réponse à des critiques adressées à l'auteur, par Bensaude, Klippel et Lhermitte. Il montre les contradictions des divers auteurs en ce qui concerne l'irrétractilité du caillot dans ses rapport avec la réaction cytologique du sang. « Nous pensons, écrit G., que l'examen du caillot *seul* est infidèle et qu'on ne doit pas, en clinique, tenir grand compte des modifications de la transsudation du sérum. » E. L.

Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique, par H. Grenet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1904, p. 917.

G. rapporte deux observations où purpura et zona se succèdent et quatre autres observations de purpura sans particularité clinique notable relative à l'influence du système nerveux. Cependant, dans ces derniers cas, la ponction lombaire révélait une réaction méningée manifeste caractérisée par la

lymphocytose et l'excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Chez un des malades, la lymphocytose qui s'était atténuée en même temps que le purpura pâlissait, reparut brusquement plus abondante que jamais et ce retour de la lymphocytose précéda de quatre jours une poussée herpétique de la face. G. M.

Purpura expérimental, par H. Grenet. *Archives générales de médecine*, 1904, n° 3, p. 129.

G. a cherché à léser le foie dans sa totalité en liant pendant vingt minutes le pédicule du foie. La ligature provoque des lésions dégénératives rapides de tout le foie. La ligature étant enlevée G. donne à l'animal le temps de se rétablir, puis il injecte dans la moelle des préparations de sang purpurique. Cinq jours après l'injection, apparaît une tache purpurique à la face antérieure de la cuisse droite, l'animal meurt le sixième jour. Chez un second lapin inoculé dans la moelle avec le sang du premier animal, la même tache purpurique se produit aux cuisses. L'animal reçoit une seconde injection, l'éruption purpurique se renouvelle et s'étend à l'abdomen. G. a fait des expériences de contrôle qui l'ont conduit à conclure que le purpura n'apparaissait que quand il y avait concours de trois facteurs : altération *hépatique*, altération *nerveuse*, *intoxication*. Le sérum des hémophiles et des purpuriques contient une toxine agissant efficacement pour reproduire le purpura. E. L.

Sarcome.

Acrosarcome d'Unna, par Finger. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 9 novembre 1904.

F. présente un malade ayant sur la peau une série de nodosités disséminées, nettement circonscrites, dont les plus récentes ont une teinte blanc rougeâtre, les plus anciennes une coloration plutôt rouge ; elles sont mobiles avec la peau. Ces nodosités occupent pour la plupart les organes génitaux, particulièrement le dos du pénis et le feuillet interne du prépuce. Elles sont les unes rondes, les autres polygonales, triangulaires, aplaties, en forme de plateaux, comme à la plante des pieds, surtout à droite. L'affection n'est pas douloureuse et s'est développée dans le cours des trois dernières années. Ce qui rend ce cas intéressant, c'est le siège des nodosités au-dessus des veines. Dans les nodosités, on voit au microscope une petite tumeur caverneuse, plexus veineux dilaté. Il s'agit d'un sarcome idiopathique, non du type décrit par Kaposi, mais d'un acrosarcome d'Unna. A. D.

Sclérodermie.

Sclérodermie avec atrophie faciale et linguale, par Antony. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1904, p. 907.

Homme de 42 ans, syphilitique depuis l'âge de 18 ans, pris en 1898 de rhumatisme articulaire, localisé aux genoux et aux mains. Il resta alité deux mois et maigrit de 95 à 75 kilos. L'enflure des genoux disparut définitivement ; celle des mains persista légèrement et reparut pendant trois années consécutives aux jours de crise et de grand froid. Depuis cette époque, les mains ne purent jamais être complètement étendues. En mai 1904, A. voit le malade et reconnaît non du rhumatisme, mais bien une sclérodermie généralisée, plus marquée aux extrémités supérieures et à la face.

Les mains ont les doigts effilés, amincis, déformés, la peau épaissie, lisse, luisante, rigide; des traînées sclérodermiques longitudinales s'étendent le long des bras. Sous la peau lisse, indurée, épaissie, les muscles ont acquis une dureté ligneuse. Des deux côtés le nerf cubital forme un cordon épais, dur, remplissant la gouttière épitrochléenne, et est peu sensible même à une forte pression, au point de rappeler la lèpre.

Sur le thorax et l'abdomen, la peau est non seulement épaissie, mais plaquée, soudée et fortement mouchetée de taches de pigment. L'altération s'étend, en diminuant, sur les membres inférieurs; les orteils ne sont pas absolument indemnes. Au cou la peau est parcheminée. La face est envahie plus particulièrement à droite, et est atrophiée. La langue présente sur le côté gauche, une plaque rouge exulcérée de 3 à 4 centimètres cubes, et offrant l'aspect d'une glossite desquamative épithéliale.

Il y a de l'arythmie cardiaque. Le mucus nasal ne révèle pas de bacille de Hansen. G. M.

Sclérodermie, par Scherber. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 26 octobre 1904.

S. présente une femme de 64 ans, atteinte depuis 2 ans de sclérodermie remarquable par son exacte symétrie.

La tête et le cou sont complètement indemnes, les parties sclérosées et saillantes s'étendent de la hauteur des deux épaules en forme de bande, en bas sur le thorax en forme de corset, envahissant l'abdomen tout entier à l'exception de la région génitale. La face antérieure des cuisses et les jambes sont également atteintes ainsi que la face dorsale du pied jusque sur le bord où existe déjà de l'atrophie. La même symétrie existe sur la face postérieure du corps; seulement, sur la région dorsale, les plaques sont séparées par des parties de peau en apparence normale. Les membres supérieurs sont envahis symétriquement par une sclérose large, annulaire, située tout autour des bras et déjà sous forme atrophique sur tout l'avant-bras. Les lésions ont commencé sur les membres et occasionné une sensation de tension, d'oppression et de gêne dans les mouvements. Les muqueuses sont indemnes. Les organes internes, en dehors d'une bronchite légère diffuse et d'une hypertrophie modérée du ventricule gauche, ne présentent rien d'anormal. Urine et sang normaux. Hyperesthésie évidente de toutes les régions atteintes de sclérodermie ; dans ces parties il existe en même temps de l'hyperplasie avec diminution de la sensibilité à la chaleur et au froid.

Pas de zones anesthésiques.

La sueur est presque tout à fait supprimée sur les parties sclérodermisées (sueurs dans les cas de fièvre intercurrente, d'injection de pilocarpine) ; les régions en apparence saines sont un peu plus humides ; par la pilocarpine, il se produit une salivation intense et une abondante émission d'urine.

La résistance au courant électrique sur les parties sclérosées et atrophiées est presque le double de celle sur les régions indemnes, telles que dans la région deltoïdo-pectorale et à la face interne des cuisses.

On a fait des expériences de résorption avec la fétrone à 10 p. 100 d'acide salicylique, et la fétrone à 10 p. 100 d'iodure de potassium.

L'acide salicylique ne fut résorbé ni par les parties sclérosées, ni par les parties atrophiées, ni par les régions saines de la peau. Les expériences de

contrôle sur des sujets sains furent aussi négatives. On fit des frictions modérées pendant vingt minutes, avec 10 grammes. Après une friction avec une pommade d'iodure de potassium, dans les mêmes conditions, l'examen de l'urine montra la résorption par toutes les parties de la peau, avec cette différence que, après la friction des parties indemnes de la peau, l'élimination de la plus grande quantité avait lieu dans les cinq premières heures, et le reste dans les cinq heures suivantes, tandis qu'après la friction faite sur les parties sclérodermisées, l'élimination se prolongeait peu abondante, mais assez égale, jusque dans la matinée du lendemain.

L'examen histologique (partie sclérodermisée du dos) montra que la limite entre l'épiderme et le derme était presque rectiligne ; l'épiderme était normal, la sclérose du tissu conjonctif du derme s'étendait jusque sous l'épithélium. Le tissu cellulaire, très pauvre en cellules, renfermait, seulement vers la limite de l'hypoderme, des amas isolés de cellules rondes. Les fibres élastiques n'étaient ni diminuées de nombre, ni nécrosées.

Comme traitement, on employa la thiosinamine avec la glycérine, en solution aqueuse, en tout 10 injections sous-cutanées d'un gramme à 5 p. 100, 10 à 7,5 p. 100, et 20 à 10 p. 100. Sous l'influence de cette médication, toutes les parties sclérodermisées devinrent plus lâches, plus molles, spécialement la peau du dos, auparavant tendue, pouvait être soulevée en plis assez prononcés.

On dut cesser les injections en raison des douleurs térébrantes dans les côtés du thorax et dans les bras, et de l'élévation de température jusqu'à 38° C. Par suite, la sclérose augmenta de nouveau, lentement, seulement la peau du dos est restée molle jusqu'à présent. A. D.

Sclérodermie et asphyxie locale des extrémités, par GRASSET. *Archives générales de médecine*, 13 décembre 1904, n° 50, p. 3164.

Pour G., l'asphyxie locale et la sclérodermie sont, non pas deux maladies, mais deux syndromes qui peuvent coexister ou se succéder, comme manifestations simultanées ou successives de la même évolution morbide. L'observation que publie G. vient à l'appui de cette thèse : femme de 64 ans, ayant souffert à 50 ans de crises rhumatismales ; à 62 ans, phénomènes paresthésiques qui vont en s'aggravant peu à peu, les doigts deviennent sclérodermiques. C'est la période des phénomènes paresthésiques, engourdissements, chaleur, froid, douleurs, œdème des membres inférieurs, qui représente pour G. l'asphyxie locale. Il rappelle d'autres observations publiées auparavant par lui et par d'autres auteurs, Ball, Dufour, Hallopeau, Liouville, etc. E. L.

Un cas de slérodermie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien, par MÉNÉTRIER et L. BLOCH. *La Tribune médicale,* 18 février 1905, p. 101.

M. et B. se fondant sur les observations de sclérodermie généralisée où le corps thyroïde fut trouvé atrophié à l'autopsie, sur les faits où la sclérodermie accompagnait le Basedow, eurent l'idée de soumettre leur malade au traitement opothérapique. Ils avaient d'ailleurs été précédés dans cette voie par Lustgarten, Friedheim, Franke, Sachs, etc. qui avec des succès variables avaient prescrit le corps thyroïde. L'observation publiée par M. et B. peut se résumer ainsi : une jeune femme de 27 ans fut prise à l'âge

de 22 ans de palpitations, d'essoufflements, les accidents cutanés furent manifestes cinq ans plus tard ; le cou devint raide en quelques jours et la sclérose s'étendit très rapidement à toute la peau qui rougit en même temps. A partir de l'ombilic les altérations sclérodermiques s'atténuaient et les membres inférieurs étaient intacts. Les doigts étaient avec le mamelon et l'aréole les seules parties du tégument restées à peu près indemnes dans la partie supérieure du corps. Les muqueuses des lèvres, de la joue, de la langue étaient indurées. Le pouls était rapide et régulier à 104. L'état de la malade s'aggravant de jour en jour, l'opothérapie fut mise en œuvre : $0^{gr},50$ de corps thyroïde pendant 10 jours, puis par périodes de 8 jours intercalées à des périodes égales de repos, les doses furent portées à 1, 2 grammes par jour. Le pouls s'accélérait à chaque période de traitement. Après un mois l'amélioration était nette et portait sur tous les symptômes. Les auteurs font remarquer que leur cas appartient à la variété des sclérodermies œdémateuses objectivement voisines du myxœdème et que les succès ont été le plus souvent obtenus dans les faits de ce genre. E. L.

Sébacées (Affections des glandes-).

Adénome sébacé, par Buschke. *Berliner dermatologische Gesellschaft*, 2 février 1904.

Garçon de 13 ans, atteint depuis l'âge de 6 ans d'adénomes sébacés consécutifs à la rougeole : non seulement le visage est envahi, mais encore le tronc, les membres et la muqueuse buccale. Outre des papules saillantes de volume variable, il existe sur différentes régions du corps un certain nombre d'ectasies vasculaires, ainsi que de petits fibromes mollusca. L'examen microscopique montre que ces tumeurs sont de simples fibromes et non des adénomes des glandes sébacées. Il est donc probable que cette anomalie a pour origine le système folliculaire tout entier et non uniquement les glandes sébacées.

B. donne à ces cas le nom de maladie de Pringle, qui les a le premier décrits. Il recommande d'enlever ces tumeurs.

Dans le cas présent, Löwenheim avait essayé de détruire quelques papules par l'électroyse, mais il avait dû s'arrêter, en raison de la douleur. Il n'y a rien a attendre des rayons X, car il y a des lésions du tissu conjonctif. A. D.

Tumeurs séniles (et préséniles) purement hyperplasiques des glandes sébacées, spécialement de la face (Ueber senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren, speziell des Gesichts, mit einer Bemerkung ueber die Färbung der Acari folliculorum in Schnitten), par B. Hirschfeld. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1904, t. LXXII, p. 25.

On observe souvent sur la peau du visage des personnes âgées, plus fréquemment à ce qu'il semble chez les hommes que chez les femmes, des nodosités bien caractérisées, rarement isolées, habituellement multiples mais pas très nombreuses. Ces nodosités sont le plus ordinairement disséminées irrégulièrement sur le front, rarement sur les joues et le nez, ne sont ni symétriques, ni disposées linéairement, ni groupées. Leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille ; elles sont légèrement saillantes, aplaties, nettement circonscrites, irrégulièrement arrondies ou un peu polygonales ; d'une coloration qui va du blanchâtre au blanc

jaunâtre et au brunâtre. Les nodosités paraissent situées superficiellement dans le derme; elles sont modérément dures, ne sont sensibles ni à la pression, ni spontanément, ne sont pas prurigineuses.

Parfois il y a sur la peau du front, outre ces nodosités, des comédons plus ou moins nombreux.

L'aspect de ces éléments isolés rappelle surtout les nævi sébacés multiples du visage, les adénomes sébacés.

Histologiquement, il s'agit en réalité des mêmes lésions que l'on trouve dans les nævi des glandes sébacées multiples pures, c'est-à-dire d'un volumineux amas circonscrit de grosses glandes sébacées qui s'étendent plus en profondeur que celles du voisinage. Il est possible qu'on ait affaire ici à des hyperplasies circonscrites provenant d'une cause quelconque ou à des tumeurs appartenant aux groupes désignés par quelques auteurs sous le nom d'*adénomes sébacés*, et par d'autres sous celui de *nævi sébacés* ; dans ce dernier cas, on devrait les regarder comme des nævi tardifs ou séniles.

H. croit qu'il faut regarder les tumeurs qui sont formées essentiellement de glandes sébacées normales, comme des nævi, car tous leurs caractères cliniques (localisations en stries, etc.) indiquent une origine congénitale.

On peut se demander, en raison de leur développement tardif, s'il ne s'agit pas d'hyperplasies survenues sous l'influence d'une cause appréciable. Une infection, l'acné, des traumatismes ne sauraient avoir une telle influence ; toutefois il est impossible de le démontrer.

Bien que H. considère comme très vraisemblable que les affections décrites ci-dessus sont des nævi séniles, il serait cependant possible qu'une observation plus attentive, spécialement du début de ces nodosités, montrât qu'elles ont pour origine des irritations externes. On peut en attendant désigner cette forme morbide sous le nom de *tumeurs séniles, préséniles*, purement hyperplasiques des glandes, sébacées spécialement du visage. A. D.

Thérapeutique dermatologique.

Quelques considérations sur le traitement des dermatoses par le radium, par Danlos. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 février 1905, p. 97.

Le radium n'a montré de valeur thérapeutique réelle que dans trois affections : lupus tuberculeux, épithélioma perlé, nævus vasculaire, et seulement dans les formes limitées de ces maladies. Cette méthode n'est pas supérieure aux anciennes. Pour les formes étendues des lésions, il est inférieur aux rayons X, plus faciles à produire en grande quantité sur de larges surfaces. Il ne conserve provisoirement de supériorité que pour certaines cavités (larynx, fosses nasales) difficilement accessibles à ces rayons, si la matière première devenait plus abondante et d'un prix moins élevé. G. M.

L'acide pyrogallique oxydé en dermatologie (Some of the uses of oxydised pyrogallic acid (pyraloxin) in dermatology), par Allan Jamieson *Edinburgh medical Journal*, mai 1905, p. 433.

La pyraloxine de Unna est l'acide pyrogallique oxydé par un courant d'air chargé de vapeurs d'ammoniaque. C'est une substance noire qui possède un grand nombre des propriétés de l'acide pyrogallique, mais qui est moins irritante et moins toxique.

J. rapporte des observations où ce produit lui a rendu de grands services, notamment dans des eczémas kératosiques des paumes, le psoriasis, le sycosis (en combinaison avec la radiothérapie), la teigne tondante.

On peut l'employer en pommade ou bien en solution à 10 p. 100 dans l'acétone sous forme de badigeonnages.

Syndrome cutané d'origine gastro-intestinale. Guérison par l'hygiène alimentaire, par L. Jacquet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 avril 1905, p. 343.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, affectée d'une dépilation diffuse, abondante et ancienne. La tête et les cheveux sont extrêmement gras; la figure est huileuse ; du front et du nez l'on fait sourdre par la pression de nombreux cylindres vermiformes. Le cuir chevelu, souvent inondé de sueur, parsemé de squames grasses, très sensible au moindre attouchement, est le siège de sensations de brûlure et de démangeaisons.

Le teint, habituellement rouge, tourne au cramoisi, après chaque repas et à la moindre émotion.

Comme cette demoiselle souffre de l'estomac depuis longtemps, qu'elle mange goulûment et que la pression à l'épigastre et sur le trajet des vagues est douloureuse, J. attribue ce syndrome à l'excitation traumatique de la muqueuse gastro-intestinale, réfléchie et propagée par l'intermédiaire du grand sympathique et du vague, et institue le traitement expérimental suivant : suppression de tout aliment solide et nourriture sous forme d'une tasse à thé de lait toutes les deux heures. Nul traitement local. Trois jours après, les sueurs ont disparu; l'hyperesthésie cutanée a beaucoup diminué, et graduellement mais rapidement chacun des excès fonctionnels constituant ce syndrome complexe revient à la normale.

Au bout de trois semaines, régime plus supportable, consistant en quatre petits repas ordinaires, faits avec une grande lenteur. Ce nouveau régime suffit à maintenir la guérison.

J. croit qu'il y a une catégorie de troubles réflexes imputables à l'excitation directe de la muqueuse gastro-intestinale. Il ne nie pas cependant le rôle de l'auto-intoxication. G. M.

Tuberculose cutanée.

Sur une forme spéciale de tuberculcse de la peau et contribution à l'étude de la calcification de la peau (Ueber eine eigenartige Hauttuberkulose, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung in der Haut), par A. Kraus. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 3.

Jeune fille de 15 ans, de constitution débile, présentait sur le côté cubital de l'avant-bras gauche des nodosités multiples, très dures, saillantes. A deux travers de doigt au-dessus de l'articulation carpo-cubitale, nodosité intéressant la peau, légèrement livide, mobile, qui se continue par un cordon dur dans deux autres petites tumeurs de même nature. La peau sus-jacente a une teinte bleu rougeâtre et, en dehors d'une légère pigmentation, ne présente pas de lésions importantes. Toutes ces nodosités sont très dures et indolores. Sur la face externe du bras gauche, petite tumeur de la grosseur d'un pois, située dans les couches profondes de la peau, également mobile, très dure, peau sus-jacente normale.

Les ganglions cubitaux et axillaires du bras gauche ne sont pas hypertrophiés; par contre, tuméfaction molle des ganglions sus-claviculaires, occipitaux et inguinaux. Organes internes normaux, sauf une respiration plus forte au niveau du sommet droit. Le volume des tumeurs, leur forme légèrement demi-sphérique, leur consistance dure, la coloration livide, la localisation et l'absence de douleur firent penser à des tumeurs sarcoïdes et on prescrivit un traitement arsenical qui, du reste, ne donna pas de résultat. Dans ces tumeurs, il existait des dépôts calcaires.

A l'examen histologique des petites nodosités, on trouve les caractères typiques de la tuberculose, consistant en tubercules épithélioïdes avec nombreuses cellules géantes et matière caséeuse. Pas de bacilles tuberculeux dans l'infiltrat.

Une injection de cinq milligrammes de tuberculine ancienne de Koch amena une réaction locale et générale avec élévation de température à 38°,7; les symptômes du sommet du poumon augmentèrent aussi d'intensité.

En même temps, il survint sur le côté externe de l'avant-bras droit une tuméfaction diffuse et une rougeur intense de la peau ; cette réaction démontra l'existence de processus pathologiques de même nature dans des régions où auparavant on n'avait pu les constater cliniqnement. L'absence de bacilles tuberculeux n'est pas une preuve contre la nature tuberculeuse ; dans d'autres dermatoses, certainement tuberculeuses, on ne peut en constater l'existence en raison de leur rareté et de la difficulté de leur coloration.

En résumé, K. est d'avis qu'il s'agit dans ce cas d'une affection de nature tuberculeuse consistant en foyers isolés multiples, irrégulièrement disséminés dans la peau avec métamorphose régressive sous forme de calcification. Cette transformation est analogue à celle qu'on observe dans d'autres organes, par exemple dans les ganglions lymphatiques.

K. croit avoir démontré dans ce cas l'existence du processus de calcification sur une base inflammatoire et en réalité de nature tuberculeuse. A. D.

Fibrine dans la tuberculose cutanée (La fibrine in alcune forme di tubercolosi cutanea), par C. Lombardo. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 2, p. 209.

L. a étudié la fibrine sur les coupes d'une centaine de cas de lésions tuberculeuses de la peau (67 cas de lupus vulgaire, 21 de tuberculose verruqueuse, 13 de scrofuloderme, 4 d'érythème induré, 3 de lichen scrofulosorum, 1 d'abcès froid sous-cutané) ; il l'a recherchée au moyen de la méthode de Weigert après coloration au carmalaum.

Dans toutes les variétés de lupus vulgaire qu'il a examinées, il a trouvé l'exsudat fibrineux plus ou moins fréquemment et plus ou moins abondant ; il lui a paru plus commun dans la forme nodulaire hypertrophique, mais ce fait est probablement dû à ce que dans cette forme le nombre des tubercules est plus considérable dans chaque cas. Sur l'ensemble des cas de lupus, elle existait bien évidente et bien colorée dans 50 p. 100, faiblement colorée dans 10 p. 100, elle manquait dans 30 p. 100, et dans les derniers 10 p. 100, la mauvaise fixation des pièces n'a pas permis de la mettre en évidence.

Sur les 21 cas de tuberculose verruqueuse examinés, la fibrine existait d'une façon certaine dans 14 cas, d'une façon douteuse dans 2 cas, elle ne put être démontrée dans 5 cas.

Elle existait dans les 13 cas de scrofuloderme examinés, mais, dans un cas avec réticulum parfaitement égal à celui des autres cas, ne donnait pas la réaction de Weigert.

Dans un cas d'érythème induré, tout à fait au début, il n'y avait aucune trace de fibrine; dans les 3 autres, où les lésions étaient typiques, il en existait des traces dans la masse nécrosée; elle était mieux individualisée à la périphérie et dans quelques tubercules isolés.

Dans les cas de lichen scrofulosorum, la fibrine faisait défaut, de même que dans l'abcès froid sous-cutané.

En résumé, la fibrine est plus abondante dans le scrofuloderme, moins dans la tuberculose verruqueuse, moins encore dans le lupus vulgaire.

En général, elle est rare, parce que la peau donne une sécrétion séro-fibrineuse moindre que les autres tissus et probablement parce que le bacille tuberculeux, dont l'action irritante a pour agents ses produits d'assimilation et ses toxines, est rare et de virulence plus ou moins atténuée dans les formes de tuberculose cutanée étudiées. G. T.

Ulcères.

Traitement des ulcères variqueux, par G. Marion. *Archives générales de médecine*, 5 juillet 1904, n° 27, p. 1695.

M. établit en principe la nécessité d'une thérapeutique variable, régie par la variété clinique des ulcères. Il propose l'exérèse des petits ulcères développés sur une jambe dont les téguments sont encore souples, à peu près normaux; en revanche, l'amputation lui paraît seule convenir aux ulcères étendus. Pour les ulcères moyens évoluant sur téguments peu altérés, M. propose le traitement au diachylon (nettoyer à l'alcool, éther, appliquer des bandelettes de diachylon, terminer par les pièces absorbantes, renouveler tous les quatre jours) avec pansements de repos intermédiaires. M. juge l'intervention inévitable pour les ulcères étendus, développés sur des membres atteints de varices volumineuses, de troubles trophiques accentués : ulcères calleux, atones, douloureux, etc. On a alors le choix entre la greffe de Thiersch, Ollier, s'il s'agit d'un ulcère étendu; le curettage, quand on a affaire à un ulcère atone; ou une intervention d'ordre plus général si l'on constate que la cause de l'ulcère est un trouble trophique du membre. Dans ce dernier cas, M. conseille, après Brault, d'Alger, l'incision hémicirculaire de la peau du tissu cellulaire et de son contenu, pratiquée à la partie supérieure de la jambe. Cette intervention agit en interrompant la pression sanguine et en supprimant l'action des nerfs atteints de névrite. Il faut, conclut M., ne pas craindre d'être interventionniste. E. L.

Ulcères exotiques.

Traitement de l'ulcère des pays chauds, par Regnault. *Archives générales de médecine*, 6 septembre 1904, n° 36, p. 2269.

R. donne un aperçu de la symptomatologie de l'ulcère. L'affection débute par une petite papule sur laquelle se développe une vésicule entourée d'une aréole inflammatoire d'un rouge violacé; l'épiderme se soulève et se décolle pour former une ampoule aplatie contenant un liquide séro-purulent ou plus souvent séro-sanguinolent, la bulle se rompt et laisse à découvert

une petite eschare humide, grisâtre. Le sphacèle s'étend, intéresse le derme et le tissu cellulaire sous-cutané, l'eschare se ramollit, il existe alors un ulcère chronique dont le fond est recouvert par un magma pulpeux sous lequel on trouve les muscles, les aponévroses. L'affection se développe toujours dans les régions les plus exposées aux souillures du sol. Le traitement général est subordonné à l'état du patient au moment où se développe l'ulcère. Dans les cas où le phagédénisme est accentué, les médecins chinois prescrivent utilement des préparations de strychnées. Patrik Manson préconise l'opium à fortes doses, etc. Localement, R. a employé à peu près tous les topiques usuels et s'est enfin arrêté à l'hydrate de chloral en solution à 2 p. 100 appliquée en compresses, qui permettent l'évaporation et la concentration de la solution. Ce moyen a permis d'obtenir la guérison plus rapide et des cicatrices non pigmentées. Dans les ulcères très accentués, R. applique pendant douze à vingt-quatre heures la solution d'hydrate de chloral et pratique ensuite une sorte de curettage avec un cristal de sulfate de cuivre tranchant monté sur un bambou ; il panse ensuite avec l'hydrate de chloral et termine avec du Vigo. E. L.

Vitiligo.

Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moelle, par L. Ferrio. *Revue neurologique*, 1905, p. 283.

F. rappelle l'existence fréquente du vitiligo au cours des maladies nerveuses, névrites, tabes, syringomyélie, goitre exophtalmique, aliénation ; il publie une nouvelle observation sans intérêt particulier au point de vue clinique, le malade étant mort avant qu'ait été pratiqué l'examen du système nerveux. A l'autopsie, on trouva un point rougeâtre pas plus gros que la tête d'une petite épingle, occupant la place du canal central de la moelle depuis le cône terminal jusqu'au premier segment cervical. Ce cordon rougeâtre est constitué par des cellules névrogliques plongées dans une substance fibrillaire. Il n'y a pas d'autre lésion. F. ne conclut pas à la relation entre la gliose centrale et le vitiligo. Il rappelle les cas où le vitiligo coïncidait avec une affection nerveuse. Sur 6 cas de Marie et Guillain 3 avaient des symptômes tabétiformes, un quatrième avait en outre des troubles trophiques du pied et de la jambe gauche. Roudnew a constaté un cas de vitiligo et de troubles trophiques chez une folle. F. attire l'attention sur les coïncidences anatomiques et symptomatiques du vitiligo et des affections nerveuses. E. L.

Xanthodermie.

Xantho-érythrodermie persistante (Xantho-erythrodermia perstans), par Radcliffe Crocker. *British Journal of Dermatology*, avril 1905, p. 119.

Sous ce titre, R. C. publie dix observations d'une éruption voisine du parapsoriasis en plaques de Brocq. La plupart sont des hommes de 30 à 40 ans parfaitement bien portants, et l'étiologie de la maladie reste parfaitement inconnue. L'éruption est constituée par des vésicules de 1 à 3 centimètres, arrondies ou allongées, de couleur rose jaunâtre, lisses ou très légèrement squameuses aux membres inférieurs, ne faisant aucun relief, mais

donnant au doigt une légère sensation de dureté. Elles sont bien limitées et ne causent aucune démangeaison. L'éruption occupe le tronc et les membres, respectant les parties découvertes, et elle est généralement assez abondante. Les taches, allongées et ayant la forme d'une tache de couleur appliquée avec le doigt, sont orientées d'une façon régulière, transversales ou obliques, comme les côtes sur le tronc, longitudinales aux membres. L'éruption se développe progressivement, puis persiste indéfiniment, jusqu'à 10 ou 20 ans. Elle est très rebelle à tous les traitements; cependant, quelques cas ont été améliorés ou même guéris par la salicine à l'intérieur et la vasogène iodée à l'extérieur.

L'examen microscopique d'un cas fait par Pernet, a montré un épiderme parakératosique et un derme normal, sauf un peu de dilatation des vaisseaux avec infiltration cellulaire dans leur voisinage immédiat. W. D.

Zona.

Syndrome tardif de méningite spinale avec lymphocytose dans un cas de zona thoraco-abdominal, par A. Chauffard et L. Rivet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2 juin 1905, p. 461.

Cas typique de zona thoraco-abdominal avec grosse éruption, douleurs névralgiques, troubles divers de la sensibilité, adénopathies. Au cinquième jour, alors que la maladie est pleinement constituée, que l'éruption tout entière s'est développée, le liquide céphalo-rachidien est normal, sans traces de lymphocytose, tout au plus peut-être un peu plus albumineux qu'à l'état physiologique. Quatre jours plus tard, au neuvième jour du zona, nouvelle ponction, et, cette fois, changement complet; lymphocytose énorme, avec présence en outre de quelques-uns de ces gros éléments presque vésiculeux, mal colorés, dont Chauffard et Froin ont signalé la présence dans les cas de zona récent.

En même temps deux signes nouveaux apparaissent : le signe de Kernig et l'exagération des réflexes rotuliens durant cinq à six jours.

La filiation des phénomènes est donc la suivante : au début du zona, alors que, seuls probablement, ganglions et racines postérieures étaient intéressés, pas de lymphocytose. Puis propagation rapide des lésions inflammatoires à la méninge spinale et méningite zonateuse secondaire. G. M.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Chancre syphilitique.

Onze chancres syphilitiques apparus successivement dans le laps d'un mois. Date de l'immunisation contre la syphilis, par QUEYRAT. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1904, p. 905.

Homme 22 ans, n'ayant qu'une maîtresse avec laquelle il avait un rapport quotidien, voit le 23 juin un chancre dans le sillon balano-préputial droit. Il quitte sa maîtresse et cesse tout rapport. Le 1er juillet, deuxième chancre sur le fourreau à droite du raphé près du limbe, puis, vers le 5 juillet, troisième chancre au niveau du pubis et successivement à un ou deux jours d'intervalle, se sont montrés : huit chancres sur le fourreau, deux près de la base de la verge, deux autres sur la partie moyenne, deux à gauche près du limbe. et deux à droite en arrière du limbe, soit au total 11 chancres.

Les derniers chancres dataient de cinq jours lorsque le malade a consulté Q. le 27 juillet. Leur apparition correspondait donc presque jour pour jour, dans le laps d'un mois au dernier rapport sexuel du 23 juin.

Les derniers chancres apparus ressemblent à des chancres syphilitiques avortés, et cet aspect est d'autant plus accusé que ces ulcérations se sont montrées à une date plus récente.

Il est bien certain que ce sont là des chancres successivement inoculés avant que l'immunisation soit acquise.

Contrairement à Metchnikoff qui croit que l'immunisation s'obtient rapidement, de tels faits donnent à penser que, chez l'homme du moins (car Metchnikoff parle du singe), l'immunisation s'obtient très lentement. G. M.

Chancres successifs (Un caso di sifiloma successivo, contributo ad una interessante e contraversa questione di sifilografia), par L. BELLEZZA. *La Tribuna medica*, juillet 1905.

Homme de 21 ans, ayant eu des rapports sexuels répétés avec la même femme pendant le mois de janvier et les premiers jours de février; le 12 février, début sur le sillon balano-préputial d'un chancre qui évolue les jours suivants et présente des caractères certains ; six jours plus tard, apparition sur la joue gauche d'un petit bouton ayant d'abord l'aspect d'une pustule d'acné, qu'il gratte les jours suivants et qui prend toute l'apparence d'un chancre infectant. G. T.

Syphilide ulcéro-gommeuse de la lèvre inférieure simulant à s'y méprendre un chancre syphilitique, par QUEYRAT. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1904, p. 903.

Au premier abord, la confusion est presque fatale. L'absence d'adénopathie. la présence sur la lèvre supérieure (l'accident douteux siège sur l'inférieure) d'une tumeur gommeuse typique, permettent de dire accident tertiaire malgré la négation de tout antécédent. G. M.

Syphilis des ganglions lymphatiques.

Lympho-adénopathie multiple d'origine syphilitique, simulant la pseudo-leucémie lymphatique (Un caso di linfo-adenopatia multipla da sifilide ignorata, simulante il quadro clinico della pseudo-leucemia linfatica), par G. Verrotti. *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1905.

Femme de 29 ans, veuve, sans antécédents syphilitiques, prise, en octobre 1903, d'une forte douleur dans le flanc droit, gênant les mouvements du tronc, puis d'une douleur de gorge et d'une hémicrânie droite avec scotome scintillant, phénomènes attribués à un refroidissement. Une quinzaine de jours après, tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, puis du cou et des aisselles ; ces tuméfactions, complètement indolentes, augmentèrent progressivement de nombre et de volume, la céphalée persista, il apparut une légère fièvre et de l'asthénie générale avec chloro-anémie.

En avril 1904, les tuméfactions ganglionnaires, de volume variant entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule, de consistance dure, élastique, indolentes, non adhérentes, occupaient les régions latérales du cou, en avant et en arrière du sterno-mastoïdien, les régions sus et sous-claviculaires, sous-hyoïdienne, axillaires et sous-axillaires, le bord interne du biceps brachial jusqu'à la région épitrochléenne, les régions inguinales et les fosses iliaques, les plus volumineuses siégeant aux régions sous-maxillaires, sous-claviculaires et axillaires où elles faisaient saillie sous la peau ; légère hypertrophie des amygdales, rate à peine augmentée de volume, foie normal, légère fièvre vespérale, sans sueurs nocturnes, asthénie neuromusculaire, inappétence, digestion gastrique difficile ; la céphalée et la douleur du flanc ont cessé. La numération des globules sanguins donne : hématies 5 000 000, leucocytes 9 000, dont 7 p. 100 lymphocytes, 25 p. 100 de mononucléaires, 67 p. 100 de polynucléaires, 1 p. 100 d'éosinophiles.

A la suite d'injections arsenicales, amélioration de l'état général et réduction accentuée du volume des ganglions, surtout dans les régions latéro-cervicales, axillaires et le long du biceps ; mais, comme il survint une nodosité de l'iris de nature douteuse, on fit un traitement mercuriel (injections de sublimé) à la suite duquel l'iritis guérit et les ganglions les plus petits disparurent ; le traitement mercuriel fut continué sous des formes diverses, et avec des intermittences nécessitées par l'intolérance de la malade, et associé aux préparations arsenicales et ferrugineuses, et les lésions ganglionnaires guérirent complètement, en même temps que l'état général redevenait excellent. G. T.

Syphilis des os.

Lésions syphilitiques des os chez les anciens habitants de la vallée de l'Ohio (A study of the pathological changes in some Mound-builders bones from the Ohio-Valley with especial reference to syphilis), par S.-T. Orton. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, avril 1905, p. 36.

On appelle Mound-builders ou constructeurs de tumuli une ancienne population du Nord des États-Unis, antérieure aux Peaux-Rouges et qui a laissé comme trace de ses habitations des remblais de formes très diverses contenant un grand nombre de débris d'instruments en pierre et en os, et des

squelettes. Sur 127 squelettes trouvés dans la station de Baum, 21 présentaient des lésions osseuses presque toutes attribuables à la syphilis. Les os les plus atteints étaient les tibias sur leur partie antérieure, les cubitus, les os du crâne, les clavicules, etc. Les lésions des tibias, minutieusement décrites par O. tant au point de vue macroscopique que microscopique, sont tout à fait caractéristiques, ce sont des tibias en lames de sabre, de larges exostoses, des ostéites condensantes et raréfiantes combinées, etc.

Des lésions analogues ont été trouvées dans d'autres stations de la même population et elles fournissent une preuve tout à fait convaincante de l'existence et de l'extrême fréquence de la syphilis en Amérique avant la conquête européenne. W. D.

Syphilis des muscles.

Myopathie syphilitique secondaire du biceps brachial du côté gauche chez un hystérique, par Bergounioux. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 février 1904, p. 193.

Homme de 25 ans, syphilitique depuis 3 mois, présente, après plusieurs heures de cheval pendant lesquelles il tient les rênes de la main gauche, une contracture du biceps amenant la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras sans gonflement ni douleur à la pression. Quand on veut étendre l'avant-bras sur le bras, le biceps se contracte encore plus. La contraction est alors douloureuse, son tendon est tendu comme une corde. L'électrisation avec la pile Volta faradique de Gaiffe, du triceps, du biceps et des muscles de l'avant-bras est très douloureuse.

Il s'agit de contracture syphilitique du biceps, mais sa nature hystérique ne paraît pas douteuse, car, au cours de cet accident, éclata une grande crise d'hystérie. G. M.

Syphilis du foie.

Ictère splénomégalique syphilitique tardif, par Léon Bernard. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1904, p. 1043.

Sujet de 35 ans, pris de douleurs gastriques ayant le caractère de crampes et suivies d'ictère avec décoloration des matières datant de 1 mois. Pas d'ascite ni de circulation collatérale. Gros foie, mais surtout rate énorme envahissant la fosse iliaque gauche et remontant à 10 ans au-dessus du rebord des fausses côtes. Température normale. Aucun symptôme digestif. Syphilis contractée à l'âge de 25 ans.

Le traitement mercuriel sous forme d'injections de benzoate amène à la 20e piqûre la rétrocession du volume du foie, à la 42e la disparition presque complète de l'ictère et la diminution de volume de la rate. Après 54 injections, la guérison est complète.

Six mois plus tard, nouvelle série d'accidents identiques qui disparaît également à la suite du traitement mercuriel. G. M.

Syphilis et appendicite.

Sur l'origine syphilitique de l'appendicite, par Cerf. *Archives générales de médecine*, 24 mai 1904, nº 21, p. 1281.

Répondant à l'invitation faite aux praticiens par Gaucher de s'enquérir

des antécédents syphilitiques personnels ou héréditaires de leurs malades atteints d'appendicite, C. rapporte le résultat de sa statistique. Elle porte sur 14 observations : obs. I, pas de syphilis; obs. II, pas de syphilis; obs. III, nie toute syphilis; obs. IV, pas de syphilis; obs. V, blennorrhagie à 20 ans, jamais d'autres accidents vénériens; obs. VI, jeune homme de 20 ans non vénérien; obs. VII, crise d'appendicite chez la femme d'un syphilitique, qui peut être regardée comme contaminée, car elle eut une fausse couche et un enfant portant des stigmates, mais sa crise d'appendicite était la seconde, la première s'était produite avant le mariage; obs. VIII, pas de syphilis acquise ni héréditaire, le père a pris la syphilis quand son fils, le malade, avait 20 ans; obs. IX, homme de 41 ans ayant 4 enfants bien portants. Lui-même n'a aucune trace de syphilis; obs. X, femme de syphilitique syphilisée, crise appendiculaire guérie médicalement; obs. XI, nie la syphilis, mais est probablement syphilitique (paralysie oculaire, mydriase persistante); obs. XII, pas de syphilis; obs. XIII, pas de syphilis, blennorrhagie au régiment; obs. XIV, enfant de parents sains, cependant 8 enfants, dont 3 morts en bas âge de gastro-entérite. Donc 2 syphilitiques sur 14 appendicites. C. conclut : « La clientèle qui a fourni les éléments de la statistique de Gaucher est composée, pour la très grande majorité, de syphilitiques; tandis que mes chiffres ont été fournis par la clientèle d'un praticien s'occupant de médecine générale ». E. L.

Syphilis du système nerveux.

Cellule nerveuse libre dans le liquide céphalo-rachidien, dans un cas de syphilis médullaire, par Sabrazès, Murattet et Bonnes. *Archives générales de médecine*, 26 janvier 1904, n° 4, p. 219.

« On est en droit de penser, écrivent S., M. et B., que dans certaines conditions, des cellules nerveuses et névrogliques puissent tomber dans le liquide céphalo-rachidien et, charriées par lui, être évacuées à l'extérieur par la ponction lombaire ». S., M. et B. ont eu l'occasion d'étudier un fait de ce genre. Il s'agit d'un homme de 37 ans, sans antécédents spécifiques connus, qui fut atteint d'accidents nerveux à forme paraplégique incomplète. Dans le frottis de ponction rachidienne existait une cellule nerveuse très nette. Bien que les antécédents spécifiques fussent nuls, le traitement mercuriel fut institué et le malade eut une certaine amélioration, mais il ne fut pas suivi. S., M. et B. ne pensent pas que le traumatisme médullaire dû à la ponction lombaire puisse expliquer l'existence de la cellule nerveuse dans le liquide céphalo-rachidien, « le processus de méningo-myélite lui avait, pour ainsi dire, ouvert une brèche à travers la pie-mère jusque dans la cavité sous-aracthoïdienne ».

S., M. et B. donnent de la cellule un dessin qui ne s'accorde guère avec l'opinion qu'ils soutiennent : cette cellule est trop intacte pour *être tombée* d'un foyer de méningo-myélite ; les hasards de la ponction paraissent seuls pouvoir expliquer la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'une cellule en aussi parfait état de conservation. E. L.

Paralysie générale débutant trois ans après l'infection syphilitique. Papules syphilitiques aux avant-bras, par Henri Dufour et Brelet. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1904, p. 1031.

Syphilis en 1899. Début des altérations du caractère en 1902. Déchéance

intellectuelle progressive et continue depuis deux ans; mélancolie, signes somatiques peu nombreux, mais indiquant sûrement la participation du système nerveux moteur, lymphocytose très abondante dans le liquide céphalo-rachidien. G. M.

Syphilis du poumon.

Syphilis du poumon (Syphilis of the lung), par T.-A. Claytor. *American Journal of the medical sciences*, avril 1905, p. 563.

La syphilis pulmonaire chez l'adulte et d'origine acquise est très diversement interprétée, elle est généralement considérée comme très rare par les anatomo-pathologistes.

L'époque d'apparition des lésions est en général de 5 à 10 ans, mais on a signalé des cas de 1 à 21 ans après l'infection.

Les gommes peuvent être uniques ou multiples, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un œuf d'oie. Elles sont gélatineuses ou fibreuses, rosées ou jaunâtres. Quand on les coupe, la surface de section se bombe à la différence de celle du tubercule qui reste plan. Elles contiennent des vaisseaux sanguins abondants et jusque dans les parties caséeuses. Les gommes sont plus fréquentes à droite et surtout dans le lobe moyen. Elles arrivent rarement à former des cavernes.

La pneumonie syphilitique des adultes est rare et forme de grandes infiltrations gris-ardoise non granuleuses.

L'induration fibreuse ressemble beaucoup aux lésions de la pneumoconiose et peut être nodulaire ou diffuse.

La phtisie syphilitique est très mal connue, la plupart des observations étant purement cliniques.

T. rapporte enfin une observation assez complète d'un cas de syphilis pulmonaire chez un homme de 44 ans, syphilitique depuis 20 ans, qui mourut avec des symptômes de néphrite. A l'autopsie, on trouva des gommes dans les deux poumons, le foie et le pancréas. Les gommes du poumon étaient formées d'une masse fibreuse mal délimitée extérieurement et nécrosée au centre, malgré l'abondance des vaisseaux qui pénétraient jusque dans les parties nécrosées. W. D.

Syphilis des paupières.

La tarsite ulcéreuse syphilitique, par J. Druais. *La Tribune médicale*, 15 avril 1905, p. 229.

La tarsite syphilitique est caractérisée par un épaississement très marqué de toute la portion tarsienne de la paupière et par une perte de substance en encoche siégeant sur le bord libre. Les affections syphilitiques des paupières sont tout à fait exceptionnelles. Parmi les formes objectives les plus rares et les plus intéressantes, D. distingue : 1° Les syphilides papuleuses ; 2° la blépharite syphilitique; 3° la tarsite syphilitique ou syphilome du tarse; 4° la tarsite ulcéreuse syphilitique. La tarsite syphilitique apparaît habituellement plusieurs années après l'infection et se développe lentement à l'une des deux paupières. Elle donne à la paupière l'aspect d'un énorme bourrelet fortement œdématié, retombant inerte devant le globe oculaire. Les téguments présentent une teinte inflammatoire marquée. Cette

tarsite persiste des semaines sans modification. Elle peut évoluer à la manière d'un phlegmon aigu avec douleurs extrêmement vives. La tarsite ulcéreuse syphilitique comprend deux variétés, la gomme circonscrite, l'infiltration diffuse. La forme circonscrite commence par l'apparition d'une petite tuméfaction indolente située dans l'épaisseur du tarse et simulant le chalazion, puis la peau ou la conjonctive s'ulcèrent au point correspondant. Dans la forme diffuse il se produit une vaste ulcération en encoche du bord libre de la paupière. D. conseille d'instituer à la fois le traitement généra et local, ce dernier sous forme d'injections locales d'iodure de potassium en solution à 3 p. 100. L'injection dans la paupière ne détermine ni sensibilité ni réaction. E. L.

La méthode de Scarenzio pour le traitement de la syphilis (Il metodo Scarenzio per la cura della sifilide), par M. Truffi. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, Appendice al XLV volume (Ad A. Scarenzio, in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), 1904, p. 23.

Ce travail, qui ne compte pas moins de 212 pages, est le monument écrit le plus considérable qui ait été consacré à la méthode de l'éminent syphiligraphe italien; il ouvre, à juste titre, la série des mémoires qui lui avaient été offerts au jour jubilaire célébré en l'honneur du 40e anniversaire de la première injection de calomel, jour de triomphe qui a précédé de peu la mort de Scarenzio. T. y résume tout ce qui, en 40 ans, a été écrit sur la méthode de son maître, en prenant pour épigraphe cette phrase de Mauriac : « Toujours est-il qu'on est forcé de convenir qu'une pareille conception doit émaner d'un esprit peu ordinaire, qui cherche, qui trouve, regarde l'avenir et ne s'endort pas dans la quiétude parfaite du présent et du passé. »

Après avoir montré que Scarenzio n'avait été précédé dans la thérapeuthique hypodermique de la syphilis que par deux essais isolés et restés presque ignorés, de Ch. Hunter et de Hebra, T. repropuit in extenso la première publication (*Annali universali di medicina*, 1864) dans laquelle Scarenzio rapporte ses premières injections et expose que, s'il a eu recours au calomel, de préférence au sublimé ou aux autres sels habituellement employés en médecine, c'est parce qu'il a craint que ces sels ne produisissent une inflammation gangreneuse avec peu de chance d'absorption ; la dose injectée était, on se le rappelle, de 20 centigrammes, et Scarenzio pensait que deux injections semblables pouvaient suffire au traitement de la syphilis. Il apportait le résultat de ses premières tentatives portant sur huit malades : si les résultats thérapeutiques avaient été heureux sur sept malades, rapides et complets, il y avait eu formation constante d'abcès au siège des injections chez tous les malades. Dans les premières années, les recherches de contrôle que Scarenzio sollicitait restèrent rares, mais un deuxième mémoire de Scarenzio en collaboration avec Ricordi (1868-69), sur les injections de calomel et d'autres sels mercuriels, força l'attention ; de nombreux syphiligraphes l'essayèrent. En 1883, Smirnoff, en perfectionnant la technique, facilita la diffusion de la méthode, qui, dès lors, devint triomphale.

Dans les chapitres suivants, T. résume les travaux publiés sur les injections de calomel et les critique. Une série de chapitres, sur la préparation et la technique des injections, sur l'absorption et l'élimination du mercure à

la suite des injections de calomel, sur l'action du calomel dans les diverses affections syphilitiques et non syphilitiques, sur les objections faites à la méthode de Scarenzio, sur les contre-indications et indications spéciales de la méthode, sur les autres préparations insolubles de mercure employées dans la thérapeutique antisyphilitique, exposent dans le détail tout ce qui, dans toutes les langues, a été écrit sur la méthode de Scarenzio.

Le travail de T., qui se termine par un index bibliographique de plus de 25 pages, devra être consulté par quiconque veut se mettre réellement au courant de la question des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis. Nulle part, on ne trouverait autant de documents précis, mieux ordonnés, faciles à consulter, permettant de se faire rapidement une idée exacte de la littérature, et de remonter sûrement aux sources. Il est malheureusement impossible, en raison même de la multiplicité des questions traitées, d'en tenter ici un résumé. Nous ne pouvons qu'engager le lecteur à le consulter pour préciser ses souvenirs, ou étudier complètement un point spécial. G. T.

Sur la démonstration histo-chimique du mercure dans les syphilodermes (Sulla dimostrazione isto-chimica del mercurio nei sifilidermi), par G. Mazza et C. Lombardo. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Appendice al XLV volume (Ad Angelo Scarenzio in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), 1904, p. 333.

M. et L. ont examiné des lésions cutanées syphilitiques provenant de sujets traités les uns par le mercure, les autres non traités, et les organes (foie, rate, reins) d'animaux ayant reçu des injections intra-musculaires de préparations mercurielles en se servant de la méthode de Justus pour la recherche du mercure.

Ils ont constaté dans ces examens l'existence de 3 types de précipités :

1° Sur toutes les coupes de fragments traités par l'acide sulfhydrique très acide, un précipité d'aspect cristallin, de coloration variant du jaune brun au jaune clair, dont la dimension, la forme et la disposition varient avec les éléments du tissu examiné : dans l'épiderme, il correspond aux cellules des diverses couches, tantôt recouvrant seulement le noyau, tantôt les filaments, tantôt occupant les espaces interépineux ; dans la région papillaire et sous-papillaire, il est disposé autour des éléments du tissu dans les parties les plus périphériques, sur les noyaux ou les cellules dans la partie centrale de la coupe, de façon à en reproduire grossièrement la forme ; dans les reins, les précipités sont très abondants, remplissent les canalicules et incrustent plus ou moins complètement les cellules ; dans le foie, leur disposition rappelle parfaitement celle qu'on observe dans la couche de Malpighi.

2° Dans tous les fragments préparés de la même façon, on trouve de nombreux précipités de différentes colorations et de diverses formes, disséminés sans ordre et sans aucun rapport avec les éléments du tissu, plus nombreux sur les bords des coupes et dans les points de facile pénétration.

3° Dans les reins des animaux empoisonnés par le sublimé et les fragments traités par l'acide sulfhydrique très acide, on voit des précipités noirs, ou avec un léger ton jaunâtre, petits, punctiformes ou de forme bacillaire ; dans les reins, ils occupent les anses de Henle, groupés de façon à rappeler souvent des formes cellulaires, entourés de grands cristaux clairs qui rem-

plissent les canalicules en masquant leurs cellules pariétales. Dans les autres cas, les précipités sont situés autour et à l'intérieur des noyaux et sont libres entre les éléments, aussi bien sur les fragments provenant de malades en cours de traitement mercuriel que dans les recherches de contrôle. C'est seulement sur des fragments de foie qu'on voit ces précipités plus abondants, autour des vaisseaux sanguins.

M. et L. regardent les précipités du premier type comme formés de sulfure de zinc; ceux du deuxième type qui sont accidentels peuvent être formés de sulfure de fer ou de sulfure de mercure; ceux du troisième type ne peuvent être regardés comme formés de sulfure de mercure, parce qu'ils se rencontrent également sur les pièces de contrôle provenant d'animaux certainement indemnes de mercure.

M. et L. concluent de leurs recherches que le problème a été bien posé par Justus, mais n'a pas été résolu, et que la démonstration histo-chimique du mercure doit être demandée à d'autres méthodes et ne doit pas être facile, car rien ne prouve que le mercure se trouve toujours sous la même forme dans l'économie.

La théorie de Justus, qui attribue l'action du mercure à son pouvoir électif pour les cellules néoformées et pour celles affaiblies par le virus syphilitique, n'est qu'une hypothèse dont il faut tenir compte, comme de toutes celles qui ont été énoncées jusqu'ici, jusqu'à ce qu'on ait apporté la preuve véritablement décisive à l'avantage de l'une d'elles. G. T.

Les injections mercurielles, par M. Lannois. *Congrès français de médecine*, 7e *Session*, Paris, octobre 1904. *Rapports*, p. 397.

Après avoir rappelé rapidement et dans ses grandes lignes l'historique des injections mercurielles, montré l'incertitude de leur début, les périodes d'enthousiasme, les objections qui ont été faites à cette méthode, L. expose l'*état actuel de la méthode*.

Il décrit sommairement la technique des injections mercurielles sous-cutanées, intra-musculaires (auxquelles il donne la préférence), intra-veineuses, intra-trachéales, locales, puis les préparations mercurielles employées en injections, signale les principaux sels solubles, dont les deux plus recommandables sont à son avis le biiodure et le benzoate et, parmi les préparations insolubles, ne conserve que le calomel, l'huile grise et le salicylate basique.

Les injections mercurielles ont une action locale, rarement thérapeutique, le plus souvent irritante, qu'il faut donc généralement éviter et dont dépend en partie le choix du sel.

Leur action générale spécifique, en partie corrélative de leur teneur en mercure, ne lui est cependant pas exactement proportionnelle : il semble qu'il faille faire une part au radical avec lequel se combine le mercure, et faire intervenir la facilité avec laquelle la réduction en mercure libre s'accomplit dans l'organisme, et aussi la vitesse de circulation dans l'organisme sans oublier l'état de réceptivité si variable de l'organisme lui-même.

L'action toxique des injections peut résulter de l'addition de substances étrangères, laquelle doit être généralement interdite, de la molécule à laquelle le mercure est combiné dans le sel employé, enfin de l'action

nocive propre du mercure et des sels, laquelle semble surtout résulter de leur transformation en sublimé et est subordonnée aux réactions propres de l'organisme.

La deuxième partie du rapport est consacrée à l'étude de la *valeur de la méthode.*

Les avantages sont la puissance d'action, le dosage exact du mercure introduit, le respect du tube digestif et de la peau, la disparition de certains accidents tenaces ou tertiaires plus rapide qu'avec d'autres méthodes, la suppression de toute supercherie ; plus discutables sont les raisons de discrétion, la rareté de l'intervention qui ne s'applique qu'aux injections insolubles, l'abri contre les récidives qu'il faudrait démontrer. En résumé, le seul avantage indéniable et absolu, c'est que les injections constituent un procédé de mercurialisation très puissant qu'on a bien en main ; tous les autres avantages sont subordonnés à certaines conditions relatives au malade ou à certaines considérations extérieures.

Les inconvénients des injections solubles sont les accidents de la mercurialisation proprement dite, peu connus aujourd'hui avec des précautions, les inconvénients sociaux (assiduité trop fréquente chez le médecin, dépense d'argent), les accidents locaux, peu importants aujourd'hui, mais contre lesquels il est difficile pratiquement de se mettre en garde, l'injection mercurielle n'ayant pas, quoi qu'on dise, l'innocuité d'une injection de morphine.

Les inconvénients des injections insolubles sont les risques d'intoxication générale et d'accidents locaux plus graves qu'avec les injections solubles.

Les avantages des injections intraveineuses sont leur indolence, leur rapidité d'action ; leurs inconvénients sont leur difficulté d'exécution chez certains sujets, les phlébites qui du reste sont rarement graves, leur action peu durable par suite de l'élimination rapide du mercure.

Pour apprécier la valeur comparative des injections mercurielles et des autres méthodes de mercurialisation, il ne faut pas se borner à chercher quelle quantité de mercure est introduite dans l'organisme, ou si l'absorption se fait plus ou moins facilement, ni s'alarmer au moindre symptôme d'intoxication : il faut interroger les commodités pratiques et les résultats définitifs, en un mot s'adresser au critérium clinique.

En réalité, dans la grande majorité des cas, la méthode des injections mercurielles s'est montrée plus efficace que les autres contre les accidents tenaces; mais on ne sait pas encore si elle a sur l'évolution générale de la syphilis une action plus marquée que les autres méthodes. Elle assure mieux la régularité du traitement, lorsque celle-ci est utile, que les frictions et plus efficacement que les pilules si la dose quotidienne doit être forte. Elle a une action plus rapide et, dans les accidents graves, les frictions seules peuvent rivaliser avec le calomel, mais ont sur celui-ci l'inconvénient de l'incertitude de leur absorption et de la manière dont elles seront faites. Dans la majorité des cas, elles ne sont pas plus tolérables pour les malades ; bonne à l'hôpital ou entre les mains de spécialistes rompus à son usage, cette méthode peut devenir, dans la pratique courante, souvent ennuyeuse, parfois intolérable ; elle peut laisser au malade une répugnance qui l'éloigne du traitement régulier.

Les indications générales des injections intramusculaires dans la syphilis peuvent être divisées en : indications de nécessité et indications de préférence.

Les indications de nécessité sont : les accidents graves nécessitant le « traitement d'assaut » de Charcot, auquel cas les sels solubles à haute dose ou mieux le calomel s'imposent, les accidents ayant résisté à tous les autres modes de traitement ; le cas d'un diagnostic en suspens en vue d'une indication opératoire.

Les indications de préférence sont : 1° les cas où il y a nécessité de faire un traitement mercuriel intensif, les syphilis graves, les accidents tenaces, les processus viscéraux ou nerveux graves ; 2° les cas, plus nombreux, où on n'a besoin que d'un traitement mercuriel ordinaire ; dans ces derniers cas, la balance devrait plutôt pencher en sens contraire des injections, et ces dernières ne devraient être employées que sur indications spéciales : impossibilité absolue de pratiquer un autre mode de traitement, intolérance du tube digestif pour les pilules ou de la peau pour les frictions, nécessité de réserver l'estomac pour une médication auxiliaire, certaines convenances spéciales du malade, nécessité de se mettre à l'abri des supercheries dans la population spéciale hospitalière, interruption ou renforcement momentanés des autres méthodes.

Dans ces différents cas, il faut encore choisir la préparation à injecter : calomel ou sels solubles à haute dose pour les traitements d'assaut, sels solubles dans les accidents lointains, les accidents nerveux par exemple, huile grise ou sels solubles à doses moyennes s'il s'agit d'un traitement prolongé. Il faut, plus que partout, se montrer opportuniste et clinicien.

Les injections intraveineuses doivent dans bien des cas céder le pas aux injections intramusculaires, sur lesquelles elles n'ont pas beaucoup d'avantages.

Les indications des injections sous-cutanées sont exceptionnelles : elles peuvent peut-être être pratiquées avec des sels anodins dans quelques cas rares de syphilis ordinaire où la voie digestive est contre-indiquée, et où le malade se fait les injections lui-même.

Abordant, dans une dernière partie, les applications cliniques de la méthode des injections mercurielles, L. — laissant systématiquement à son co-rapporteur le soin d'étudier ce qui concerne les phases précoces de la syphilis et la marche générale du traitement de la syphilis, — envisage surtout les affections du système nerveux d'origine syphilitique.

Il montre que, dans ces affections, les injections peuvent donner de beaux résultats ; mais qu'elles ne guérissent que les lésions histologiquement modifiables et accessibles au mercure. Les destructions et les dégénérescences, souvent initiales ou très précoces, les lésions scléreuses consécutives leur échappent.

Dans le tabes ou la paralysie générale, affections dans lesquelles, au premier symptôme avertisseur, une lésion est déjà constituée qui a un caractère définitif et qui se complétera suivant des lois de dégénérescence ou des connexions vasculaires, il n'y a pas de guérison possible ; on peut les prévenir, mais alors que rien ne les fait encore soupçonner, ou bien on peut améliorer certaines manifestations surajoutées. Tout ce qu'on peut espérer des injections mercurielles dans ces affections, ce sont des amélio-

rations symptomatiques, partielles, des rémissions susceptibles, au reste, de s'observer en dehors de tout traitement.

L. énumère enfin rapidement les diverses autres affections viscérales syphilitiques dans lesquelles les injections mercurielles peuvent donner des résultats et conclut en dernière analyse « qu'on peut dire des injections mercurielles qu'elles ont reculé les limites de l'action spécifique du mercure sur la syphilis, mais qu'il y a une barrière au delà de laquelle elles ne peuvent aller, de même qu'il y a une zone en deçà de laquelle elles sont souvent inutiles comme puissance et restent inférieures comme emploi pratique aux autres méthodes ». G. T.

Les injections mercurielles, par Balzer. *Congrès français de médecine, 7e session*, Paris, octobre 1904, *Rapports*, p. 459.

Après un historique sommaire où il montre les principales phases de la question, l'opposition qu'ont rencontrée d'abord les injections mercurielles, qui ont été difficilement reconnues d'abord comme une méthode d'exception, puis leur triomphe progressif, B. étudie l'action du mercure dans le traitement de la syphilis : son absorption, ses effets sur le sang, son élimination.

Il conclut, en ce qui concerne les injections, que l'absorption du mercure injecté est rapide ainsi que le démontre sa prompte apparition dans l'urine, que l'élimination quotidienne est lente et limitée, qu'une partie du mercure absorbé s'accumule dans l'organisme qui dans les conditions normales peut en supporter une assez forte dose. Si de nouveaux apports de mercure dépassent trop cette tolérance ou si, pour diverses raisons, elle vient à être rompue, l'intoxication deviendra imminente, par suite de l'insuffisance des voies d'élimination.

Après une description de la technique où il insiste sur la nécessité de l'asepsie et de l'introduction de l'injection dans les masses musculaires au moyen d'une très longue aiguille, B. énumère les principales préparations mercurielles solubles employées en injections et donne leurs formules : il est impossible d'établir théoriquement la valeur thérapeutique des diverses substances mercurielles, car on ne peut actuellement connaître l'équivalent toxique du mercure pour chaque individu, lequel est trop variable, ni son équivalent antisyphilitique ; pour apprécier la qualité des préparations, on examine leurs avantages au point de vue des douleurs plus ou moins vives qu'elles provoquent, et des résultats thérapeutiques d'une manière générale ; on fait aussi valoir une rapidité d'absorption et d'élimination et on tâche de se rendre compte de la quantité de mercure en circulation dans un temps donné.

La plupart des préparations solubles ont incontestablement donné de bons résultats quand elles ont été employées avec les soins minutieux que nécessite le traitement par les injections. Le médecin n'a donc que l'embarras du choix : ce qui est essentiel, c'est d'avoir l'habitude de manier la préparation qu'on a choisie, de façon à ne pas craindre d'élever le dosage au point voulu pour obtenir l'effet thérapeutique sans s'exposer trop aux effets locaux ou généraux d'intolérance.

Les inconvénients des injections solubles sont : les douleurs qu'elles provoquent, les nodules inflammatoires, les hémorrhagies, les abcès, les gangrènes même qu'elles peuvent déterminer, les phénomènes généraux d'into-

lérance (stomatite, entérite, néphrite, hydargyrie cutanée), l'affaiblissement et l'amaigrissement qu'elles déterminent chez quelques malades.

Leurs avantages sont : la précision du dosage, l'action thérapeutique rapide et intense, l'absence d'accidents toxiques graves à redouter si on s'en tient aux doses moyennes, leur supériorité dans les cas graves sur les autres méthodes de mercurialisation.

Le traitement par les injections solubles peut être dirigé de plusieurs façons suivant la gravité des accidents à combattre et suivant la tolérance des malades.

La cure moyenne, très suffisante dans le plus grand nombre des cas, peut se faire avec 1 centigramme de sel riche en mercure, sublimé ou cyanure ; avec les sels faibles, benzoate et biiodure, il faut injecter 1,5 à 2 centigrammes ; la durée de la cure doit être de 20 à 30 jours.

La cure forte comporte une injection quotidienne de 2 centigrammes de sublimé ou de cyanure, 3 et 4 centigrammes de biiodure ou de benzoate pendant 3 semaines. B. n'a jamais dépassé ces doses ; il considère la dose quotidienne de 2 centigrammes de *mercure* comme intensive et ne devant que très rarement être dépassée. On ne doit faire cette cure qu'avec les injections de sels solubles.

Dans la cure intensive, qui doit se faire exclusivement par les sels solubles, la dose maxima, de 3 centigrammes de mercure par jour, employée par certains auteurs, paraît devoir être réservée pour un emploi exceptionnel, dans les cas très graves, ou dans quelques cas rebelles, quand on sait être en présence d'un malade qui tolère bien le mercure, et quand on veut, avec son assentiment et celui de son entourage, faire un traitement d'assaut.

La cure forte avec injections rares et massives, suivant la méthode de Lukasiewicz, avec un dosage total de 30 à 40 centigrammes de mercure injectés à la dose moyenne de 5 centigrammes en 4 à 6 semaines, ne paraît pas dangereuse, mais la cure faite de la même manière avec les injections insolubles est préférable.

Certaines analyses tendent à prouver que la dose de mercure éliminée chaque jour par les urines ne varie pas beaucoup, quelle que soit la dose injectée dans les tissus, ou même quel que soit le procédé de mercurialisation employé. L'accumulation de mercure fixé dans l'organisme doit donc augmenter graduellement, et cela proportionnellement aux doses injectées. Il semble établi que le mercure ne circule dans le sang qu'en petite quantité et ne fait que le traverser pour se fixer dans les tissus et surtout dans les viscères, de sorte qu'il s'élimine progressivement pendant et après le traitement ; mais, si la tolérance de l'organisme vient à se rompre, les accidents toxiques apparaissent alors inévitablement, et quelquefois avec une soudaineté et une violence assez grandes ; après la suspension du traitement, les accidents continueront, entretenus par l'absorption de doses résiduelles des foyers d'injections, et par les doses fixées dans l'organisme ; toutefois, avec les injections solubles le danger n'est pas aussi grand que dans l'intoxication produite par les injections de préparations insolubles, et on n'a pas jusqu'ici publié de cas de mort.

La méthode des injections intraveineuses, très perfectionnée aujourd'hui, peut être employée par le médecin soigneux et bien au courant de sa tech-

nique. Elle peut rendre des services incontestables dans les syphilis infectieuses où il est indiqué d'agir directement sur le sang, dans la céphalée secondaire, dans la syphilis des vaisseaux, dans la syphilis héréditaire et oculaire. Elle peut même être employée contre tous les accidents localisés de la syphilis secondaire ou tertiaire, surtout quand les autres méthodes paraissent insuffisantes. Pour le traitement général et pour celui de la plupart des manifestations de la syphilis, elle ne peut pas être substituée aux autres méthodes de traitement. Si elle l'emporte sur elles par la rapidité d'action, cette supériorité ne lui appartient que pour peu de temps. Elle procure une mercurialisation rapide, mais qui ne peut atteindre ni l'intensité, ni la continuité qu'on peut obtenir avec les autres méthodes d'un emploi d'ailleurs plus pratique.

La mercurialisation localisée par les injections sous-conjonctivales, sous-cutanées, intra-arachnoïdiennes et intra-trachéales demande encore de nouvelles recherches.

Les injections mercurielles insolubles sont plus souvent faites avec le calomel, l'oxyde jaune de mercure, le salicylate de mercure et l'huile grise, qui paraît la plus rationnelle parce que le mercure divisé peut être directement absorbé par les leucocytes et prendre la forme définitive sous laquelle il est utilisé par l'organisme.

Après les injections de préparations insolubles, une première dose assez forte est absorbée rapidement, sous l'influence de l'afflux de leucocytes et de sérosité ; mais il se produit des altérations vasculaires autour du foyer d'absorption, de sorte que celle-ci est bientôt ralentie et par moments sans doute complètement suspendue ; il y a donc une dose résiduelle variable qui ne sera absorbée qu'avec une certaine lenteur.

Les foyers résiduels enkystés semblent moins à craindre avec l'huile grise qu'avec les sels, et parmi ceux-ci il faut choisir ceux dont la transformation et l'absorption sont relativement plus faciles. Le mercure absorbé se fixe en partie dans l'organisme, et une autre dose est éliminée journellement tant qu'il subsiste du mercure dans l'organisme ; l'élimination est d'abord abondante, tant que l'absorption est active dans le foyer d'injection ; elle commence peu d'heures après l'injection, augmente rapidement et arrive vers le cinquième jour à un maximum qu'elle dépasse peu, elle dure plus longtemps qu'avec les injections de sels solubles injectés à doses égales, résultat avantageux quand le mercure est bien toléré, mais désavantageux dans les cas d'intolérance ou d'idiosyncrasie.

Le traitement concomitant par les iodures n'augmente pas toujours l'action des injections de calomel.

Les avantages des injections massives de préparations insolubles sont avant tout la rareté des injections, et par suite la commodité du traitement pour le médecin et pour le malade ; elles sont très actives et permettent de rendre facilement le traitement plus intensif en augmentant les doses, ou en rapprochant un peu les injections.

Les accidents qu'elles causent sont : des douleurs très fréquentes avec le calomel, peu marquées avec l'huile grise, les lésions des nerfs, les abcès aseptiques qui sont devenus très rares et ne se produisent guère que quand l'injection a été faite ou a reflué dans le tissu cellulaire, les abcès septiques

dus toujours à une faute dans la technique opératoire, les embolies pulmonaires qui paraissent également dues à une faute de technique.

Il survient parfois des accidents généraux : fièvre, affaiblissement, anémie, amaigrissement, etc.

Les accidents d'intolérance consistent en : stomatites plus ou moins fortes et un peu plus fréquentes qu'avec les injections de sels solubles, mais rendues moins fréquentes par les soins réguliers de la bouche; la diarrhée, l'entéro-colite, très rarement des éruptions cutanées.

Les cas de mort sont très rares, ils ont été surtout fréquents dans les premiers temps de la méthode et dus à l'emploi de doses trop élevées. Ils doivent donc inviter à une prudence très attentive; mais on ne saurait méconnaître que les autres méthodes de mercurialisation ont également causé des cas de mort.

La mercurialisation par les injections massives peut être indiquée à toutes les périodes de la syphilis.

La cure moyenne est de 30 à 40 centigrammes de mercure, répartis en 4, 5 ou 6 injections hebdomadaires de 7. centigrammes. Cette cure est largement suffisante dans le plus grand nombre des cas. Les injections plus rares, non en série, peuvent servir utilement à renforcer un traitement fait par ingestion, ou bien être alternées avec lui.

Dans les cures fortes, on peut injecter 10 centigrammes de calomel, d'oxyde jaune, ou de mercure, par semaine, pendant deux ou trois semaines; à partir de ce moment, même dose par quinzaine, de façon à donner au total 50 à 60 centigrammes de mercure.

Les injections massives de 10 centigrammes de mercure par semaine constituent un traitement intensif, et il ne faut pas élever cette dose. Si l'on veut augmenter l'activité de la cure, pour un traitement d'assaut, il vaut mieux recourir aux injections de préparations solubles.

Les injections, d'une façon générale, peuvent être employées dans toutes les périodes de la syphilis, mais elles ne sont pas toujours et constamment indispensables, et les autres procédés de mercurialisation peuvent bien souvent les suppléer. G. T.

Discussion. — Hallopeau pense que l'expression d'« engouement » convient mieux que celle de « triomphe » pour qualifier la vogue actuelle des injections mercurielles. Ces injections peuvent donner lieu à des douleurs, des abcès, de la fièvre, des embolies pulmonaires; elles ont entraîné la mort dans plusieurs cas, alors même que des précautions minutieuses avaient été prises. Elles ont de plus l'inconvénient d'être très dispendieuses. D'autre part, la supériorité d'action de cette médication n'est pas constante. On ne doit recourir aux injections que dans les cas urgents et lorsque les malades trouvent les frictions fastidieuses ou ne peuvent les pratiquer en raison de leur situation sociale. H. préfère les injections de sels solubles à l'huile grise, dont l'action est plus lente, par suite du travail que nécessite la résorption par les lymphocytes des molécules de mercure introduites massivement dans les tissus. A l'étranger, l'engouement pour les injections est beaucoup moindre qu'en France.

Abadie emploie depuis longtemps les injections mercurielles intraveineuses dans le traitement de la syphilis oculaire et les regarde, lorsque les circonstances

s'y prêtent, comme le traitement par excellence de la syphilis. Ce qui empêche d'en généraliser l'emploi, c'est qu'elles doivent être répétées tous les jours ou tous les deux jours.

JULLIEN constate le succès toujours grandissant des injections mercurielles qui permettent une thérapeutique exacte et vraiment scientifique de la syphilis. Les différents sels sont comparables par leur teneur en mercure : c'est là la donnée qu'il faut rechercher, et, à quantité de mercure égale, toutes les préparations se valent à peu près, il n'y a plus qu'à choisir celles qui provoquent le moins de douleur. On se fait une étrange illusion lorsqu'on croit faire un traitement suffisant en injectant 1 centigramme de sel. Les injections de calomel sont la meilleure des préparations à employer dès le premier accident. Les injections d'huile grise sont moins héroïques et conviennent aux syphilis de moyenne intensité.

LEREDDE pense qu'il faut, au début de la syphilis, faire un traitement intensif; mais qu'au bout d'un délai moyen de 10 mois ce traitement intensif n'a plus de raison d'être. Les injections constituent le meilleur mode de traitement. La dose de mercure qu'on peut normalement injecter à un adulte est de 2 centigrammes : c'est la limite inférieure du traitement intensif; 35 milligrammes constituent la limite supérieure de ce traitement intensif; en élevant graduellement la quantité journalière, il ne se produit jamais d'inconvénients tels qu'on ne puisse, en s'arrêtant et redescendant légèrement à la moindre menace, éviter tout accident sérieux.

Dans la grande majorité des cas, il faut préférer aux injections de calomel les injections solubles quotidiennes. L'action d'un composé mercuriel est uniquement subordonnée à sa teneur en mercure.

La théorie des affections parasyphilitiques n'a plus aujourd'hui de raison d'être; cette classe d'affections doit disparaître. Le tabes et la paralysie générale peuvent guérir par le traitement mercuriel, à condition qu'il soit suffisant et suffisamment précoce. Si on éprouvait encore quelque doute sur ce sujet, les éléments d'étude de la question seraient la comparaison entre deux séries de malades atteints de tabes ou de paralysie générale peu avancés, ceux de la première série étant traités par le traitement intensif et ceux de la deuxième par les moyens habituels, — l'étude des résultats obtenus dans l'amaurose tabétique, accident éminemment lié au tabes, dont la guérison par le traitement mercuriel serait un argument important — l'étude de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les tabétiques et paralytiques généraux soumis au traitement intensif, lymphocytose que L. a vu diminuer nettement dans un cas.

A. FOURNIER maintient que, dans les affections parasyphilitiques, la paralysie générale en particulier, le mercure ne lui a jamais donné de résultat, même avec 10 centigrammes de calomel ou d'huile grise.

Le traitement par les injections solubles donne de bons résultats, comparables à ceux des pilules, des frictions. Le traitement rare, par le calomel ou l'huile grise à fortes doses, donne des résultats bien supérieurs, souvent miraculeux. C'est un traitement d'indications, qui doit être réservé à des cas spéciaux : phagédénisme chancreux, phagédénisme tertiaire, syphilides tuberculeuses sèches ou tuberculo-crustacées, laryngite gommeuse, psoriasis palmaire ou plantaire rebelle, lésions de la langue. Le calomel, au contraire,

n'agit guère dans l'iritis ou l'irido-choroïdite; dans la syphilis cérébro-médullaire, F. n'en a pas obtenu de résultats bien remarquables.

Brissaud a injecté des doses élevées de mercure à des paralytiques généraux, jusqu'à 13 centigrammes par jour, et a continué le traitement patiemment ; il n'a jamais obtenu aucun résultat. Personne ne peut dire qu'il a guéri une paralysie générale au début, car le diagnostic en est impossible ; quant à la paralysie générale confirmée, on ne la guérit pas. Il en est de même du tabes. Par contre, il y a des formes de syphilis cérébro-spinale qui sont aggravées par le traitement mercuriel.

Sicard a examiné le liquide céphalo-rachidien de plusieurs tabétiques, avant et après la mercurialisation, et jamais il n'a observé aucune modification de la lymphocytose.

Brousse emploie couramment les injections mercurielles solubles et insolubles dans son service d'hôpital. Il les considère comme un excellent traitement de la syphilis, les injections solubles guérissant rapidement les manifestations syphilitiques mais, en raison de leur élimination rapide, étant suivies de récidives fréquentes et rapides, les injections insolubles, au contraire exerçant, à côté de leur action curative, une influence préventive beaucoup plus prolongée. G. T.

Supériorité des véhicules aqueux sur l'huile de vaseline pour les injections sous-cutanées de calomel (Della superiorità dei veicoli acquosi sull' olio di vaselina per praticare le iniezioni sotto-cutanee di calomelano), par V. Mibelli. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Appendice al XLV volume (Ad Anglo Scarenzio in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), 1904, p. 247.

M. ne considère pas comme un progrès l'emploi de l'huile de vaseline comme véhicule des injections de calomel : il lui reproche sa viscosité et sa faible densité qui rendent plus faciles les embolies pulmonaires, et sa constitution chimique qui la rend inassimilable par les tissus et les liquides organiques. Il préfère, en conséquence, les véhicules aqueux et se sert d'eau distillée contenant 2 ou même 1 pour 100 de gomme arabique : ce liquide, outre qu'il expose moins aux embolies et s'absorbe facilement, a sur l'huile de vaseline l'avantage que le calomel s'y trouve à un état de division beaucoup plus considérable, et par suite plus apte à être absorbé, et que la suspension s'y maintient beaucoup plus longtemps, d'où une perte moindre du médicament par suite de son dépôt sur le fond du vase et dans la seringue. Une longue expérience a convaincu M. que la douleur n'est pas plus considérable qu'avec les autres excipients : le seul inconvénient est la réduction partielle du calomel qui donne au mélange une coloration gris cendré et surtout accusée après le passage à l'autoclave, ce qui ne paraît pas préjudiciable; on peut, du reste, rendre très minime cette réduction partielle, en se servant de gomme en larmes de très bonne qualité et d'eau chimiquement pure et en ne portant le mélange à 120° que pendant 20 minutes seulement. G. T.

De l'innocuité des injections intraveineuses de mercure sur la composition du sang, par Jules Renault et Pagniez. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 février 1904, p. 133.

In vitro, après trois heures de contact de globules rouges en suspension

dans la solution de chlorure de sodium, la solution de cyanure à 1 pour 1000 amène une hémolyse totale.

Après vingt-quatre heures, on n'observe qu'une hémolyse très faible ou nulle avec la solution contenant 0,01 centigramme pour 1 000 de cyanure. Dans ces conditions d'expérience donc, la limite de la toxicité semble aux environs de 0,01 p. 1000. Les quantités employées équivaudraient, pour atteindre la limite de toxicité sur le sang total, à 0,20 centigrammes de cyanure pour un litre de sang. En introduisant dans le torrent circulatoire, c'est-à-dire dans 5 à 6 litres de sang, 1, 2 ou 3 centigrammes de cyanure, nous ne produisons certainement aucune action directement nocive sur les hématies.

D'autre part, au cours du traitement par les injections intraveineuses, on n'observe à aucun moment de variations en moins du nombre des hématies et du chiffre de l'hémoglobine.

R. et P. concluent que les injections intraveineuses de cyanure de mercure aux doses thérapeutiques, n'exercent aucune action nocive sur la composition du sang. G. M.

Contribution à l'étude des lésions locales consécutives aux injections hypodermiques. L'huile iodée contenant du soufre dans la syphilis (Zur Kenntnis der lokalten Veränderungen nach hypodermatischen Injektionen eines schwefelhaltigen Iodöls bei Syphilis), par Tokujiro Suzuki. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1905, t. LXXV, p. 335.

Il résulte des recherches de S. que les injections sous-cutanées d'huile iodée contenant du soufre provoquent contrairement à l'huile ordinaire, spécialement à l'huile de sésame, de violentes irritations des tissus. Sous l'influence de l'action mécanique du liquide injecté il se forme dans les fentes du tissu des cavités isolées ou confluentes; le liquide reflue à travers les fentes du tissu encore plus loin vers la périphérie où il se produit de petites lacunes et à travers les éléments du tissu entre lesquels on les aperçoit sous forme de gouttelettes d'huile.

Autour des gouttes de graisse il se développe, dès le troisième jour, une violente inflammation et on voit apparaître des cellules que leurs caractères morphologiques font regarder comme des leucocytes et des rejetons de cellules fixes de tissu (tissu de granulation). On a observé en outre des cellules géantes. La prolifération cellulaire dissocie les gouttes de graisse, ce qui produit dans les cellules de nombreuses gouttelettes de graisse. En quelques points il se forme des foyers de prolifération qui ressemblent beaucoup à des gommes miliaires ou à des tubercules.

La nécrose centrale dans ces foyers résulte de l'influence nocive directe du liquide injecté, qui peut aussi provoquer une nécrose des fibres musculaires.

Le tissu de granulation se rétracte peu à peu et se transforme en tissu conjonctif.

Cette huile, injectée sous la peau, se résorbe en quelques mois, mais plus rapidement que l'huile de sésame, car la forte irritation des cellules provoque une phagocytose plus active.

L'irritation déterminée par le salicylate de mercure est semblable à celle provoquée par l'huile iodée sulfureuse. S. met en doute la formation des gommes sous l'influence du sel mercuriel. Ses expériences de contrôle sur

les rats avec l'huile iodée confirment ce fait. L'injection d'huile iodée n'a aucune valeur pour la nutrition. Pour le traitement de la syphilis elle agit dans certaines conditions. A. D.

Sur la stérilisation des préparations d'hydrargyre, par Mendes da Costa. *Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen*, 11 décembre 1904.

M. d. C. se demande d'abord quelles sont les préparations d'hydrargyre qu'il faut stériliser. Ce sont les solutions de préparations mercurielles dites dissimulées et les préparations mercurielles insolubles, à l'exception de l'hydrargyre seul.

Aux préparations solubles dissimulées appartiennent l'hermophényl (oxyde d'hydrargyre, dissous dans le phénol disulfonique sodique, contenant 40 p. 100 d'hydrargyre) et l'énésol (méthyl-arséniate de salicylate d'hydrargyre, contenant 38,5 p. 100 d'hydrargyre et 14 p. 100 d'acide arsénieux).

Dans la dernière préparation, l'arséniate méthylique de même que le salicylate d'hydrargyre sont dissimulés.

Le salicylate d'hydrargyre, quoique insoluble dans l'eau, est soluble dans la solution d'arséniale de méthyle. Ces préparations sont toutes les deux très propres pour des injections, et ne causent que peu de douleur. On peut les stériliser toutes les deux par la chaleur (l'hermophényl dans un autoclave, à la température de 120°). Il est donc bien facile d'avoir de bonnes solutions stérilisées.

Selon M. d. C., les préparations insolubles (calomel, oxyde jaune de mercure, protoiodure, salicylate de mercure, tannate de mercure, thymol acétate, etc.) ne sont pas propres pour les injections, si elles ne sont pas stérilisées. Ordinairement, le pharmacien ajoute le sel de mercure sans stérilisation précédente au liquide stérilisé de l'injection. Il est impossible d'agir autrement, car par la chaleur beaucoup des préparations de mercure s'évaporent ou se dissolvent. Chauffée avec la solution constituante, celle-ci se dissocie tandis que la stérilisation fractionnée est trop embarrassante.

M. d. C. a tenté de se servir du calomel et du thymol acétate hydrargyrique, en suspension dans la paraffine liquide et stérilisée durant une demi-heure par la vapeur de 100°. Pour le contrôle, M. d. C. a injecté chez les mêmes malades ces médicaments (sans les stériliser) en suspension dans la paraffine liquide stérilisée. Le résultat fut que l'injection des substances stérilisées fut infiniment plus douloureuse et causa des infiltrations plus étendues; mais il avait peur que, sans ce traitement, il se formât des abcès.

Mais grâce à un repos suffisant, ce danger est passé. De cette expérience, on serait porté à conclure que l'emploi des sels non stérilisés de mercure, serait préférable à celui des sels stérilisés, d'autant plus que, avec les premiers il ne se forme pas d'abcès vrais, du moins si l'on n'a pas négligé les règles ordinaires de l'asepsie. Cependant, M. d. C. n'oserait pas préférer l'emploi de ces substances, à moins qu'on ait prouvé que tous les sels non stérilisés de mercure, en contact avec les tissus vivants, doivent être regardés comme antiseptiques. M. d. C. croit que les sels d'hydrargyre

ont une action antiseptique sur les bactéries qui sont importées en même temps qu'eux.

Mais l'expérience nous a appris autre chose : M. d. C. a injecté chez quelques chiens, du calomel stérile, et chez d'autres, du calomel avec des staphylocoques vivants. Dans tous les cas, il voyait se produire des abcès purulents. Le mieux serait de tenter de stériliser les préparations insolubles en les additionnant de substances solubles, par exemple, en ajoutant du sublimé au calomel.

M. d. C. a donné des injections d'acétate d'hydrargyre thymol, en suspension à 10 p. 100 dans une solution gommeuse de 10 p. 100, à laquelle on a ajouté 1-2000 du sublimé, avec du salicylate de mercure et avec du calomel dans la même suspension et concentration. M. d. C. a pu constater que l'emploi des sels mercuriels, en solutions gommeuses et en suspension dans l'eau, était fort douloureux et produit très souvent des nodules douloureux. La douleur se produit dès le deuxième ou quatrième jour après l'injection, et dure une semaine avant que l'infiltration ne soit arrivée au maximum de développement. C'est pour cette raison que l'emploi des sels mercuriels dans l'huile ou dans la paraffine est préférable. Des expériences faites dans le service de M. d. C. ont montré que la paraffine liquide est le meilleur liquide à employer.

Les vasenoles (matières obtenues en émulsionnant la vaseline ou la paraffine liquide avec quelques parties d'alcool-graisses additionnées de paraffine liquide en émulsion) sont propres à tenir en suspension les sels insolubles de mercure, en les désinfectant par le sublimé.

M. d. C. a expérimenté avec cette matière ; la vasenole étant trop épaisse pour les injections, il l'a étendue avec la paraffine liquide, sans obtenir jusqu'ici des résultats tout à fait satisfaisants. Il conclut donc, qu'il n'a pas encore réussi à obtenir des injections stériles de sels insolubles de mercure, propres pour la pratique. Mais il ne doute pas qu'à la fin on trouvera un moyen permettant au médecin de préparer lui-même ou de prescrire des préparations parfaitement stériles et faciles à employer parce qu'elles ne pourront se putréfier.

V. D. W.

Que nous enseigne l'histoire du traitement hydrothérapique de la syphilis (Was lehrt uns die Geschichte der Syphilis-Hydriatik), par J. SADGER. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXVIII, p. 313, 382 et 437.

Il y a des cas certains où la syphilis a guéri lentement par l'hydrothérapie seule et un régime spécial. On ne sait pas encore si la guérison est possible dans tous les cas ; toutefois, le traitement doit être continué pendant des années.

On abrège ainsi d'une manière essentielle la maladie; peut-être même la guérison est-elle le plus souvent possible, en combinant l'hydrothérapie avec le traitement spécifique et un régime sévère. On voit souvent des syphilitiques qui ne supportent ni le mercure ni l'iode, ou qui, malgré leur emploi, ne progressent pas. Dans ces cas, on augmente non seulement la tolérance, mais encore l'efficacité de ces médicaments. Si des anémies prononcées, des dyscrasies, des maladies graves des organes respiratoires, etc. contre-indiquent un traitement mercuriel, l'hydrothérapie

employée concurremment le fait tolérer et même, elle guérit souvent le malade et de la syphilis et de la dyscrasie. Mais aussi, dans les cas ordinaires de syphilis où l'iode et le mercure sont tolérés, l'emploi simultané de l'hydrothérapie a de très réels avantages : elle permet de diminuer considérablement la quantité des remèdes spécifiques en augmentant leur action et en facilitant leur absorption par la peau; elle empêche le mercure non utilisé de se fixer dans l'organisme; elle l'élimine au contraire dès que son action est terminée. Elle évite le danger de l'hydrargyrisme chronique, voire même la salivation et la stomatite. En relevant et en stimulant les mutations organiques, les malades sont peu déprimés ; elle empêche la cachexie syphilitique ou l'atténue si elle existait. L'hydrothérapie permet de traiter les malades à l'ambulatorium et de les renvoyer même en hiver sans danger de refroidissement. Ce traitement abrège notablement la durée de chaque période de la syphilis, l'apparition des symptômes secondaires et calme les prodromes si pénibles au point de vue subjectif (céphalée et douleurs dans les membres,etc.). Les indurations disparaissent rapidement, d'une manière durable et complète. La syphilis latente est réveillée.

Le diagnostic différentiel est établi de façon précise, et on reconnaît si un accident est dû à la syphilis ou au mercurialisme. Enfin, l'hydrothérapie permet de décider si une syphilis est réellement et définitivement guérie; elle est surtout indiquée dans les intoxications mercurielles chroniques graves. A. D.

Du prétendu pouvoir révélateur des eaux sulfureuses dans la syphilis. Les injections de calomel et la cure balnéaire sulfureuse (Del cosi detto potere rivelatore delle acque sulforose sulla sifilide. Le iniezioni di calomelano e la cura balneare sulforosa), par E. Respighi. *Giornale italiano della malattie veneree e della pelle.* Appendice al XLV volume (Ad Angelo Scarenzio, in occasione dal XL Anniversario della prima iniezione di calomelano), 1904, p. 391.

R. donne, d'après une expérience de plusieurs années aux eaux froides de Tabiano, le résultat de l'action de ces eaux chez les syphilitiques.

Il décrit d'abord l'éruption que provoquent, chez tous les sujets, les bains avec cette eau réchauffée à une température indifférente : au bout de quelques minutes à une demi-heure, on voit la peau devenir uniformément rouge, à un degré plus ou moins prononcé, variant du rose au rose rouge et au rouge scarlatineux. A la sortie du bain, la rougeur uniforme devient marbrée, souvent très élégante, parfois en anneaux de la largeur d'une pièce de 5 francs, à contours variant de quelques millimètres à un centimètre, isolés, ou tangents, ou rentrants, parfois concentriques, de coloration un peu variable d'un anneau à un autre, habituellement non saillants ou très légèrement saillants. Ces marbrures s'observent dans une ou plusieurs régions, surtout à la partie supérieure du tronc et sur les membres supérieurs, principalement du côté de la flexion. Cette éruption, qui peut laisser encore des traces au bout de 6 heures, peut s'observer chez tous les sujets indistinctement, quels que soient les caractères de leur peau ; cependant elle est généralement plus marquée chez les sujets à peau mince et blanche, à cheveux blonds, et chez les enfants.

Elle peut manquer chez des sujets à peau très irritable, disposés à

l'urticaire provoquée. Elle apparaît tantôt après le premier bain, tantôt après un certain nombre de bains, peut se montrer seulement à la suite de quelques-uns d'entre eux.

L'éruption ne dépasse ce degré que chez les sujets atteints d'eczéma. Cependant, dans trois cas, R. a vu des éruptions plus intenses : une fois, un eczéma humide chez un malade qui avait été atteint d'eczéma l'année précédente ; deux fois une éruption papulo-vésiculeuse.

Chez les syphilitiques, R., contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, n'a pas vu la cure sulfureuse produire d'éruption syphilitique et cependant, parmi les syphilitiques qu'il a soignés, il s'en trouvait qui avaient des plaques muqueuses buccales, d'autres qui présentaient encore des adénites indices d'une infection récente en activité, et chez lesquels le traitement antisyphilitique fait jusqu'alors était manifestement insuffisant. Chez quelques-uns d'entre eux, la réaction habituelle de la peau avait atteint un degré plutôt prononcé.

Chez les syphilitiques soumis aux injections de calomel pendant la cure de Tabiano, la réaction produite par le calomel a paru, en thèse générale, moins marquée qu'en dehors de la cure ; de plus, l'amélioration des lésions cutanées syphilitiques et de l'état général, a été plus rapide que chez les malades traités soit en ville, soit à l'hôpital. G. T.

Du rôle des eaux sulfurées dans le traitement mercuriel, par A. Desmoulière. *Archives générales de médecine*, 12 juillet 1904, n° 28, p. 1748.

A l'appui de l'idée actuellement admise que les sulfureux favorisent l'action et l'élimination du mercure, D. rapporte une observation intéressante où un malade traité par le calomel sans résultat, vit la guérison survenir rapidement sous l'influence adjuvante de l'eau d'Uriage. D. a fait la recherche du mercure dans les urines et l'a trouvé beaucoup plus abondant chez les malades qui prenaient des eaux sulfureuses. Or, ses recherches lui ont démontré que, *invitro*, $0^{gr},14$ de NaCl sont nécessaires pour solubiliser l'albuminate mercuriel formé par l'adjonction de 2 centimètres cubes d'une solution de $HgCl^2$ à 1 p. 100 à 5 centimètres cubes de sérum, tandis que la même solubilisation est obtenue avec $0^{gr},0088$ de monosulfure de sodium. L'hydrogène sulfuré joue un rôle analogue au monosulfure. L'hyposulfite solubilise à la dose de $0^{gr},014$ et le sulfite à la dose de $0^{gr},0165$. De plus, D. a pu prouver par une expérience très simple que les matières albuminoïdes, en présence du NaCl ou sans lui, empêchent la précipitation du mercure par le monosulfure de sodium. L'eau d'Uriage possède les mêmes propriétés. Le sel de mercure occasionne dans l'organisme la formation de précipités d'albuminates qui ne pourront agir qu'après redissolution. Or, les eaux sulfurées renferment toute une série de composés possédant la propriété de redissoudre ces albuminates, beaucoup mieux que le chlorure de sodium. Par suite, l'administration des eaux sulfurées pendant le traitement mercuriel permettra l'utilisation du mercure accumulé et immobilisé. E. L.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Blennorrhagie.

Notes sur le gonocoque (Note sul gonococco), par Mantegazza. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.* Appendice al XLV volume, dedicato (Ad Angelo Scarenzio in occasione del XL anniversario della prima iniezione di calomelano), 1904, p. 311.

M. rapporte un cas de cowpérite suppurée qui lui a donné une culture de gonocoque sur l'agar ordinaire sans sérum sanguin. Il s'agissait donc d'un gonocoque doué d'une virulence spéciale. M., sans avoir la prétention de donner une explication des augmentations de virulence, émet l'hypothèse que cette virulence a pu être augmentée par le passage dans la glande de Cowper où le gonocoque se trouve dans des conditions de vitalité telles qu'il peut mieux vivre sur l'agar que le gonocoque provenant de l'urèthre. Quant à la guérison facile des abcès à gonocoques, il pense qu'elle résulte probablement de l'épuisement par le gonocoque du terrain dont les ressources ne peuvent se renouveler dans une cavité close, plutôt que de l'action des toxines du gonocoque.

Il rapporte, en outre, un cas de petits abcès et d'ulcérations de la gaine de la verge dus au gonocoque, sans uréthrite concomitante ; il ne sait comment expliquer l'intégrité de l'urèthre. G. T.

Incubation exceptionnellement longue de la blennorrhagie (Ueber unge wöhnliche lange Inkubationsdauer der Gonorrhoe), par Max Joseph. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XI, p. 616.

Homme de 35 ans ; blennorrhagie typique avec nombreux gonocoques, survenue 45 jours après le coït.

D'après une hypothèse de Stern, les gonocoques arrivent peut-être non dans l'urèthre, mais dans le sac préputial où ils restent sans provoquer de symptômes jusqu'à ce qu'ils pénètrent dans le canal accidentellement ou à la suite de violents mouvements. Ou bien, suivant Dreyer, l'écoulement peut se former d'abord dans les conduits para uréthraux d'où il passe plus tard dans l'urèthre.

L'hypothèse de Dreyer se confirmera peut-être en ce sens que l'immunité et la prédisposition jouent les rôles principaux dans les variations de la durée de l'incubation de la blennorrhagie et, en second lieu, que les conditions locales et anatomiques n'auraient qu'une importance secondaire. A. D.

Statistique de l'épididymite blennorrhagique (Ein Beitrag zur Statistik der Epididymitis gonorrhoica), par A. Jordan. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXII, p. 77.

J. a observé 11,7 cas d'épididymite blennorrhagique sur 100 cas de blennorrhagie traités à la consultation gratuite. Mais en tenant compte de l'anamnèse il résulte pour J. que chez les mêmes malades la proportion d'épididymite à la blennorrhagie est de 27,8 p. 100.

Les chiffres indiqués par différents auteurs pour la pratique hospitalière sont d'environ 30 p. 100 d'épididymite blennorrhagique, chiffre qui paraît se rapprocher davantage du chiffre total proportionnel de l'épididymite blennorrhagique que celui de la policlinique.

Les deux épididymes sont aussi souvent atteints l'un que l'autre, toutefois ils le sont rarement simultanément et presque toujours l'un après l'autre.

La profession, l'âge des malades et les saisons n'ont pas d'influence appréciable sur l'apparition de l'épididymite.

Les exercices violents, le coït, les applications d'instruments sont les causes les plus fréquentes.

L'épididymite blennorrhagique survient le plus souvent de la deuxième à la troisième semaine de la blennorrhagie. A. D.

Ulcérations blennorrhagiques de la vulve, par M. DRUELLE. *Archives générales de médecine*, 19 juillet 1904, n° 29, p. 1805.

On doit distinguer dans les ulcérations blennorrhagiques deux ordres de faits : tantôt des lésions érosives multiples contemporaines de la blennorrhagie aiguë et évoluant parallèlement à elle ; tantôt des ulcérations arrondies ou en forme de fissures, de rhagades, persistantes, se développant au cours de la blennorrhagie chronique; elles siègent surtout au méat uréthral, au col utérin, à la fourchette, à l'orifice du canal excréteur des glandes de Bartholin, à la marge de l'anus. Elles ne manifestent habituellement pas de tendance à la réparation spontanée. Ces lésions simulent aisément le chancre, et le seul caractère différentiel que signale D. à propos d'une ulcération chancriforme de la grande lèvre est l'existence de l'orifice de la glande de Bartholin au centre même de l'ulcération, la glande étant atteinte d'inflammation aiguë. Dans un autre cas, le diagnostic d'ulcération blennorrhagique, fait tout d'abord pour la même raison, se trouva infirmé par l'évolution ultérieure des lésions dans le sens de la syphilis.

On peut donc remarquer que le diagnostic n'est pas toujours possible : il suffit d'avoir vu de nombreuses vénériennes pour savoir combien il peut être utile de ne pas affirmer précipitamment. E. L.

Un cas d'arthrite purulente à gonocoque, par NATTAN-LARRIER. *Archives générales de médecine*, 29 mars 1904, n° 13, p. 785.

L'infection se manifesta d'abord par un frisson bientôt suivi de douleurs violentes dans les genoux, les épaules, les coudes. L'état général s'améliore, le genou droit se prend davantage, se distend et s'immobilise avec les caractères d'une arthrite purulente. La ponction ramène un liquide verdâtre contenant des gonocoques qui purent être cultivés. Dix jours après, les gonocoques n'avaient pas disparu du pus articulaire, mais la culture seule pouvait en déceler la présence. N. indique comme moyen pratique et simple de culture la gélose simple, largement arrosée de pus; le tube ainsi ensemencé était placé horizontalement à l'étuve. E. L.

Du traitement de l'arthrite blennorrhagique du genou par la ponction, par QUEYRAT. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 avril 1905, p. 337.

La ponction simple suivie de révulsion intensive (pointes de feu) et de mobilisation précoce est le traitement d'urgence de l'arthrite blennorrhagique. C'est une mesure à instituer de règle de façon précoce. G. M.

Infection généralisée mortelle à gonocoques et à staphylocoques, par COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 avril 1905, p. 352.

Après une cautérisation électrolytique de l'urèthre, et un grand nombre de sondages au cours d'un vieil écoulement et d'un rétrécissement, un homme de 36 ans est pris de courbature générale, avec fièvre, point de côté et

oppression, orchiépididymite, état général mauvais. Tuméfaction douloureuse du triceps brachial droit, d'où l'on ponctionne plus tard du pus. Successivement se déclarent de multiples complications : râles pulmonaires, délire, hématurie, adénite inguinale, arthrite de l'articulation phalango-phalangienne de l'annulaire de la main droite, etc. La mort survient après un mois et demi.

A l'autopsie, on trouve du pus dans les plèvres, le péricarde, les reins; le myocarde est couleur feuille morte; le foie est mou; la rate est grosse. Il y a myosite suppurée du triceps sural droit et du triceps brachial droit, synovite des fléchisseurs de la main droite, etc.

Pendant la vie on trouvait des staphylocoques dans le sang et des gonocoques dans le foyer de myosite. Après la mort on trouva du gonocoque et du staphylocoque dans le pus d'une collection rétro-sternale. G. M.

Endocardite blennorrhagique. Blennorrhagie au cours de la grossesse et des suites de couches. Double phlébite des membres inférieurs. Endocardite infectieuse améliorée par des frictions de collargol, par Coulon. *Archives générales de médecine,* 12 juillet 1904, n° 28, p. 1758.

L'infection se produisit vers le cinquième mois de la grossesse, il n'y eut pas d'accident au moment de l'accouchement, mais 21 jours après l'écoulement reparut. Après quelques jours d'un état indécis, des douleurs pelviennes se manifestèrent, l'utérus avait un col gros, mou, était mobile, mais très douloureux. Les culs-de-sac étaient chauds et empâtés. Dans le pus de l'écoulement existaient le gonocoque et des streptocoques abondants : T° = 38,5. Une phlébite survint à la cuisse gauche, puis après quelques jours à la jambe droite. Peu après, les battements du cœur s'accélèrent, les deux bruits étaient très marqués, un souffle à timbre doux, comme moelleux, les unissait; C. porta le diagnostic d'endocardite. Il fit faire des frictions de collargol, et en dix jours l'état était complètement amélioré. Les preuves anatomique et bactériologique des faits manquent, ainsi que le remarque C. lui-même. E. L.

Mécanisme de l'action des sels d'argent sur la muqueuse uréthrale des chiens (Meccanismo d'azione dei sali d'argento sulla mucosa uretrale dei cani), par C. Calderone. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle,* 1905, fasc. 1, p. 5.

C. a expérimenté l'action sur la muqueuse uréthrale du chien de diverses préparations d'argent, employées dans le traitement de la blennorrhagie de l'homme et a étudié les lésions histologiques qu'elles déterminent.

Ces préparations peuvent se diviser en deux groupes. Celles du premier exercent sur la muqueuse uréthrale une action plus ou moins profonde, celles du deuxième exercent une action superficielle. La raison essentielle de cette différence réside, non seulement dans la manière dont l'argent se trouve combiné (sous forme de sel, ou sous forme de composé organique avec l'albumine), mais encore, dans la plus ou moins grande stabilité du composé organique en présence des tissus vivants. Le nitrate d'argent, l'argentamine, le tachiol, l'ichthargan, l'actol, qui ont dans l'éprouvette de l'affinité pour l'albumine, sont pour les tissus des caustiques plus ou moins profonds ; le collargol et le protargol, qui dans l'éprouvette ne se combinent pas à l'albumine, agissent sur l'épiderme ; l'itrol, l'albargine et l'arganine,

qui n'ont cependant pas de tendance à entrer en combinaison avec l'albumine du sérum, ont cependant une action plus ou moins fortement caustique sur les tissus : la combinaison de l'argent dans ces sels avec l'acide citrique, la gélatose et la caséine, doit être moins stable que dans le protargol.

Avec le protargol, C. a observé la réduction de l'argent métallique à la surface de la muqueuse, ce qui prouve que même les composés organiques les plus stables sont réduits par les tissus vivants. Il est donc probable que tous les composés argentiques ont indistinctement une action caustique sur l'urèthre, action qui est minime, lente et épithéliale avec le protargol, intense et plus ou moins profonde avec le nitrate d'argent, l'actol, etc. Cette action superficielle du protargol s'observe également quand on le laisse agir longtemps ; elle devient un peu plus profonde, mais reste toujours épithéliale.

Parmi les sels qui ont une action escharifiante à peu près égale, elle est avec les uns plus superficielle, avec les autres plus profonde. Le nitrate d'argent est parmi ceux qui ont le moins de tendance à diffuser profondément : les solutions à 25 p. 100 n'agissent chez le chien que sur l'épithélium de revêtement de l'urèthre ; des solutions plus concentrées cautérisent jusqu'à 200 μ de la lumière du canal. Le tachiol étend son action jusqu'à 700 μ, l'icthargan jusqu'à 600 μ, le collargol et l'itrol jusqu'à 1 millimètre et l'actol jusqu'à près de 2 millimètres; pour l'albargine, l'action caustique s'étend jusqu'à 100 μ sous l'épithélium, elle est épithéliale pour l'arganine et pour le protargol.

En somme, tous les sels d'argent produisent indistinctement des lésions de réaction dans les tissus sous-jacents à leur sphère d'action, lésions qui peuvent aller d'une injection minime, à peine appréciable, des vaisseaux, à une infiltration lymphoïde périvasculaire et sous-épithéliale. G. T.

Statistique des maladies vénériennes.

Statistique vénérienne de l'hôpital de l'Université à Amsterdam (Statistick over levenswijze, ileefjden van verleiding en van be, « smetting met venerische ziekten, van worowen verpleegd ops de afdeeling voor Syphilis in het Binnengasthuis », van 1890-1897), par S. Mendes da Costa. *Medisch Weekblad van Noord-en Zuid Nederland*, 14 mai 1904.

		1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Nombre des femmes vénériennes	990	127	126	124	164	175	146	128
Mariées	163	20	27	18	26	34	21	17
Sans profession	182	30	28	16	29	30	26	23
Servantes, Couturières, Blanchisseuses, etc.	478	60	51	69	75	79	77	67
Concubines	104	8	19	12	25	16	15	9
Prostituées (ne demeurant pas dans les bordels)	107	15	12	13	14	33	12	8
Prostituées de bordels	109	14	16	14	21	17	16	21
Age inconnu du premier coït extra-conjugal	223	18	27	22	41	62	33	20
Pas de séduction ou coït extra-conjugal	82	9	24	8	12	4	15	10

Séduction après promesse de mariage...........	137	22	25	16	26	12	22	14
Séduction sans promesse de mariage...........	548	78	50	78	85	97	76	84
Age moyen où arriva la séduction.............	—19	19 $^{9}/_{12}$	20	19 $^{3}/_{12}$	19 $^{2}/_{12}$	16 $^{8}/_{12}$	18 $^{5}/_{12}$	19
Age moyen où arriva la 1re (?) infection........	+22	22 $^{9}/_{12}$	24	20 $^{5}/_{12}$	20 $^{11}/_{12}$	22	24 $^{3}/_{12}$	22 $^{11}/_{12}$,

V. D. W.

Prophylaxie des maladies vénériennes.

Le dispensaire vénéréologique, par Alfred Fournier. *Société française de prophylaxie sanitaire et morale*, juillet 1904.

Les consultations actuelles des hôpitaux de vénériens sont encombrées, coûteuses pour le malade, quoique gratuites, puisque le patient y perd un temps considérable, c'est-à-dire de l'argent, inconvenantes et humiliantes de promiscuité. Elles obligent à la confession publique des maladies vénériennes. Il en résulte qu'un grand nombre de syphilitiques redoutent d'y venir et ne se soignent pas.

Bien mieux, le nombre des malades empêche de donner à ceux-ci tous les conseils dont ils auraient besoin et capables de les instruire sur les dangers que leur état peut faire encourir à autrui.

Les malades ne pouvant aller à l'hôpital pour leur maladie vénérienne, et le traitement par consultation externe étant la partie essentielle, il est indispensable d'organiser des *dispensaires spéciaux* de vénéréologie.

Pour répondre aux nécessités précédentes, ces dispensaires doivent être *multiples* et *disséminés* pour éviter aux malades la perte de temps. Ils doivent être, par économie, rattachés aux hôpitaux. Les heures de consultation seraient choisies au mieux des intérêts des malades : les dimanches et jours fériés, à 8 heures du matin, deux consultations par semaine, le soir, de 7 à 9 heures. Il en faudrait également l'après-midi de 1 heure à 3 heures pour l'instruction des étudiants.

Enfin, la réforme la plus sérieuse serait la substitution à la consultation en public et par fournées, de la consultation individuelle, privée, secrète, se rapprochant le plus possible de ce qu'est en ville une consultation de même ordre.

Il serait indispensable d'établir le système des fiches individuelles, où chaque malade a son dossier pathologique et thérapeutique inscrit chronologiquement.

La délivrance gratuite des médicaments prescrits à la consultation externe fait partie du système. Le service revient aux médecins des hôpitaux avec l'aide d'un personnel composé d'un assistant, d'un chef de clinique, d'un interne, quelques externes, un infirmier, une infirmière. Il faut que les médecins à qui seront confiées ces consultations soient chargés de ce seul service et non de n'importe quel autre conjointement. Il faut également que ces médecins soient nommés par concours spécial, car ils ont besoin d'un bagage scientifique spécial qui n'est pas réclamé des candidats au Bureau central actuel. G. M.

Lutte contre la syphilis en Bosnie et en Herzégowine (Ueber die Bekämpfung der Volksyphilis in Bosnien und Herzegowina), par GLÜCK. VIII. *Kongress der Deutschen. dermatologen Gesellschaft*, Sarajewo, septembre 1903.

La syphilis est en Bosnie une maladie endémique, dont la propagation ne se fait pas par la voie sexuelle. Elle a été vraisemblablement importée vers 1780 par les troupes turques. Avant l'occupation autrichienne, il n'existait pas d'organisations sanitaires. Ce n'est que grâce aux efforts de G., appuyés sur les propositions du professeur J. Neumann de Vienne, qu'il fut possible de remédier à cet état de choses. La plus grande difficulté était de vaincre la méfiance illimitée de la population. Les premiers hôpitaux, dirigés par l'autorité militaire, ne furent construits que pour les syphilitiques.

De 1891 à 1892 on a installé quatre nouveaux lazarets et en 1894 l'hôpital de Sarajewo; on a fondé en outre de nombreux ambulatoriums où on ne demandait pas la preuve de l'indigence. Dans les hôpitaux de districts, tous les malades sans exception sont traités gratuitement. Dans celui de Sarajewo, ceux qui le peuvent doivent payer; pour les vénériens indigents, c'est le trésor public. Actuellement il y a 42 ambulatoriums où les médicaments sont distribués gratuitement. Les femmes turques sont traitées par de nombreuses doctoresses. Depuis qu'en 1885 on a observé une grande épidémie scolaire, la surveillance médicale a été étendue aux écoles.

La prostitution, au point de vue de l'étiologie, n'occupe que le second rang, mais en raison du grand nombre de militaires elle est soumise à la réglementation et casernée.

Toutes ces mesures ont donné d'excellents résultats. Quelques districts sont déjà assainis. Le tertiarisme est devenu beaucoup plus rare. De nouveaux foyers ont été découverts et supprimés. Le charlatanisme a été évincé.

Les instructions concernant les dangers que font courir les maladies vénériennes sont une des préoccupations du gouvernement. On distribue des instructions écrites dans toutes les langues du pays; les médecins de l'Administration sont tenus de faire des conférences publiques et de donner personnellement des conseils. A. D.

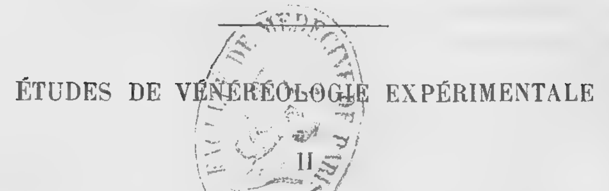
Prophylaxie sanitaire et morale des maladies vénériennes (The sanitary and moral prophylaxis of venereal diseases), par M. P. MORROW. *Journal of the American medical Association*, 4 mars 1905, p. 675.

La réglementation de la prostitution est impuissante, parce qu'elle est unilatérale. Ce qui est caractéristique dans la transmission des maladies vénériennes, c'est qu'elle est toujours volontaire. On peut donc établir une responsabilité; mais, pour qu'on puisse établir cette responsabilité, il faut cesser de considérer les maladies comme honteuses et devant être ignorées et cachées. W. D.

Le Gérant : PIERRE AUGER.

CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

TRAVAUX ORIGINAUX



ÉTUDES DE VÉNÉRÉOLOGIE EXPÉRIMENTALE

II

LE CHANCRE SIMPLE EXPÉRIMENTAL DE LA PAUPIÈRE CHEZ LES SINGES MACAQUES

Par MM. les Docteurs

Georges Thibierge,
Médecin de l'hôpital Broca.

Paul Ravaut et **Louis Le Sourd**
Anciens internes des hôpitaux.

(Travail du Service et du Laboratoire du D[r] Thibierge, a l'hopital Broca.)

(*Planche XI*)

Contrairement à ce qui a eu lieu pour la syphilis, les essais d'inoculation du chancre simple aux animaux ont été peu nombreux.

Le chancre simple offre, d'ailleurs, on le comprend, moins d'attraits pour l'expérimentateur que la syphilis. Il est moins fréquent, moins grave que la syphilis, il semble mieux connu qu'elle ; enfin il peut être inoculé à l'homme et ce fait retire aux inoculations expérimentales chez les animaux une grande partie de leur intérêt.

Et encore, les premières tentatives de transmission à l'animal du chancre simple furent-elles le résultat d'une erreur théorique, de la confusion entre le chancre simple et le chancre syphilitique, confusion si longtemps entretenue par Ricord lui-même au nom de la méthode expérimentale.

Ces tentatives — d'ailleurs couronnées de succès — se rattachent à l'histoire de la « syphilisation » d'Auzias-Turenne (1). Ayant servi de base à cet essai malheureux de vaccination contre la syphilis, elles ont partagé avec lui le mépris des contemporains et ont été réputées sans valeur. Et cependant, à relire aujourd'hui sans passion les communications d'Auzias-Turenne, on ne peut douter qu'il ait à plusieurs reprises inoculé à des singes non pas le virus syphilitique comme il le croyait, mais bien le virus chancrelleux

(1) Les publications d'Auzias-Turenne sont éparses dans une série de périodiques. Elles ont été réunies après sa mort en un volume : Auzias-Turenne, *La Syphilisation*. Paris, 1878, où se trouve tout ce qui concerne ses expériences sur les singes (p. 3, 5 à 57, 58, 59, 64, 71, 79 à 90).

et reproduit chez ces animaux le chancre simple. En effet, en partant de lésions dont l'auto-inoculation au malade qui en était atteint avait démontré la virulence, il obtenait chez le singe au bout de plusieurs heures une pustule aboutissant à la formation d'une ulcération qui persistait plusieurs jours ; l'ulcération se recouvrait de croûtes au-dessous desquelles s'accumulait une certaine quantité de pus fluide ; inoculé à l'animal qui l'avait fourni ou à d'autres singes, ce pus reproduisait des lésions identiques. Huzias-Turenne insiste sur la nécessité de faire les inoculations sur des régions dépourvues de poils et de prendre des précautions pour que les animaux ne lèchent pas la surface inoculée, ce qui compromettrait le résultat de l'expérience. Il remarque que les inoculations faites aux organes génitaux échouent souvent et signale comme région de prédilection la face, notamment les paupières, les sourcils, le nez et surtout les oreilles. Il considère le macaque (il ne précise pas l'espèce de macaque) comme le singe le plus favorable à l'inoculation du chancre simple.

Le peu d'étendue des chancres développés sur les singes, leurs caractères atténués par rapport à ceux de l'homme ont contribué, avec la méfiance qu'inspirait la théorie de la syphilisation, à faire méconnaître la nature de ces lésions : nous retrouverons cependant les mêmes particularités dans les expériences les plus récentes. L'absence d'incubation, la constance de l'aspect des lésions, leur réinoculabilité en série suffisent à prouver, malgré les contradicteurs d'Auzias-Turenne, que les lésions qu'il obtenait n'étaient pas le résultat d'irritations banales, mais bien le produit d'un agent spécifique.

Un des adeptes d'Auzias-Turenne, Robert de Welz (1), fit plus : le pus d'un chancre de la verge, précédemment inoculé avec succès au malade qui en était atteint, fut inoculé à l'oreille d'un singe et deux chancres se développèrent au bout de 36 à 48 heures ; à deux reprises R. de Welz s'inocula à lui-même sur le bras le pus des chancres du singe et vit apparaître à chacun des points inoculés une ulcération qui fut reconnue par Ricord comme un chancre simple. Il est impossible de demander plus de précision à une expérience faite en 1850.

Ces expériences ont certes le défaut inhérent à toutes celles qui, sur tous les animaux et avec tous les virus, ont été faites avant l'avènement de la bactériologie : le diagnostic de la lésion provoquée chez l'animal repose uniquement sur les caractères morphologiques et sur son évolution.

Le même reproche pourrait être adressé aux expériences poursuivies en 1882, par Krishaber, A. Fournier et Barthélemy, et inter-

(1) R. de Welz. De l'inoculation de la syphilis aux animaux. *Gazette médicale de Paris*, 20 juillet 1850, p. 544.

rompues par la mort du premier de ces observateurs : expériences dont les résultats n'ont été publiés qu'en 1903 (1). Elles ont porté sur 19 singes de diverses espèces, auxquels ont été faites 115 inoculations de pus de chancre simple. Réparties sur les diverses régions du tégument de ces singes, ces inoculations n'ont donné que 39 résultats positifs, soit 1 fois sur 3 et, fait curieux, la proportion des succès a varié considérablement suivant les régions inoculées : alors qu'aux organes génitaux de la guenon (vulve et région périvulvaire) elles ont constamment échoué (26 inoculations), elles ont réussi 19 fois sur 48 au pénis et aux régions périgénitales du singe mâle, 14 fois sur 29 aux aines, 2 fois sur 3 à la région sus-pubienne, 1 fois sur 2 à la cuisse, 1 fois sur 5 à la région mammaire. Les lésions, développées sans incubation, consistaient en une ulcération généralement arrondie, à bords nets, à fond jaunâtre, à base molle, sans tendance à l'extension, sans complications, et guérissant spontanément dans l'espace de quelques jours, véritables diminutifs du chancre simple de l'homme. Il n'y a jamais eu de contagion de l'animal à l'animal ; mais 19 fois sur 24 l'inoculation au singe du pus des lésions dont il était lui-même porteur a donné des résultats positifs et 21 fois sur 25 l'inoculation de singe à singe a donné également des résultats positifs. De ces expériences, les auteurs conclurent que le singe est pour le chancre simple un mauvais terrain, qui ne convient pas à sa germination et sur lequel il dégénère.

Il est aujourd'hui nécessaire, en matière de chancre simple, de contrôler les résultats de l'observation clinique par la recherche du bacille de Ducrey.

Les premières — et même, croyons-nous, les seules — expériences sur le singe dans lesquelles cette preuve ait été fournie sont celles de Charles Nicolle. Après avoir échoué constamment (2) sur plusieurs singes, Ch. Nicolle a repris ses essais sur 3 espèces différentes (3) et, sur un macaque, a obtenu à la région frontale deux inoculations positives : au bout de 48 heures il s'était développé une ulcération irrégulière, à bords décollés, anfractueuse, recouverte de pus sanieux et d'une croûte ; le pus de cette ulcération renfermait du bacille de Ducrey ; des réinoculations successives à l'oreille gauche, au sommet de la tête, à la tempe, donnèrent des chancres. Des inoculations spontanées en provoquèrent un à l'oreille droite et deux aux paupières ; le pus de chacun de ces chancres, qui

(1) Krishaber, A. Fournier et T. Barthélemy. Quelques anciennes expériences sur l'inoculation à des singes du chancre simple et de la syphilis. *La Syphilis*, septembre 1903, p. 209.

(2) Ch. Nicolle. Recherches sur le chancre mou. *Thèse*, Paris, 1893.

(3) Ch. Nicolle. Nouvelles recherches sur le chancre mou. Reproduction expérimentale du chancre mou chez le singe. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 7 octobre 1899.

tous présentaient les caractères du chancre simple de l'homme, renfermait du bacille de Ducrey.

Dans la note où il relate cette expérience, Nicolle rapporte qu'une autre espèce de singe, voisine de la première, est également sensible à l'inoculation du chancre simple quoique à un moindre degré, et qu'une autre espèce plus éloignée y est à peu près réfractaire : d'où la nécessité de tenir grand compte de la détermination des espèces dans les expériences sur le chancre simple.

En 1900, il relate le résultat de nouveaux essais (1) : l'espèce la plus sensible est le bonnet chinois : l'inoculation est suivie, au bout de 48 heures, du développement d'une ulcération ayant l'aspect classique du chancre simple de l'homme, se recouvrant de croûtes lorsqu'elle siège sur les régions découvertes et évoluant rapidement. Ces chancres peuvent se réinoculer en série; des auto-inoculations par grattage se produisent fréquemment et ont pour siège d'élection les paupières (2). Chez les espèces moins sensibles, le chancre expérimental n'a qu'une durée éphémère. Le bacille de Ducrey se trouve avec les mêmes caractères que chez l'homme, en chaînettes plus ou moins longues dans le pus des ulcérations, sous forme de streptobacille sur les coupes.

*
* *

Les résultats que nous avions obtenus précédemment par l'inoculation de produits syphilitiques à la paupière supérieure de deux espèces de singes macaques, le cynomolgus et le sinicus (3) nous ont encouragés à répéter ces expériences avec le chancre simple de l'homme et à déterminer les conditions suivant lesquelles ces animaux réagissent à l'inoculation du virus chancrelleux.

Nous avons donc inoculé nos animaux à la paupière, et dans un certain nombre de cas dans différentes régions du corps, afin de comparer entre elles les lésions obtenues et de déterminer d'une façon certaine si, comme nous avions lieu de le penser, le bord libre de la paupière ait été, comme pour la syphilis, la région de choix.

(1) Ch. Nicolle. Reproduction expérimentale du chancre mou chez le singe. *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900. Section de bactériologie.

(2) On remarquera cette prédilection du chancre d'auto-inoculation pour les paupières, de même que la face et notamment les paupières étaient déjà signalées par Auzias-Turenne comme les régions particulièrement favorables pour l'inoculation du chancre simple au singe.

(3) G. Thibierge et P. Ravaut. La réaction palpébrale des singes macaques à l'inoculation de produits syphilitiques. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1905, p. 465.

G. Thibierge et P. Ravaut. Inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière chez les singes macaques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1905, p. 575.

La technique est la même que celle déjà employée pour l'inoculation des produits syphilitiques. Le singe est solidement maintenu par un aide ; avec une pince à griffes on saisit la paupière et, au moyen d'une aiguille à scarifier de Vidal ou d'un vaccinostyle enduit du produit à inoculer, on pratique quatre ou cinq scarifications assez rapprochée sur le bord libre de la paupière en empiétant sur les deux faces muqueuse et cutanée. A plusieurs reprises le scarificateur est repassé sur les points lésés ; on peut même, pour plus de sûreté, recharger l'instrument avec le produit à inoculer.

Les inoculations pratiquées simultanément en différentes régions (peau de la région sus-orbitaire, de l'oreille, nez, lèvre, cornée ou clitoris) ont été faites en suivant la même technique.

Il est prudent, avant de replacer l'animal dans sa cage, de lui lier les membres antérieurs en les attachant dans le dos pendant quelques heures, pour éviter qu'il n'enlève les produits inoculés en se frottant.

Les suites immédiates de l'inoculation sont fort simples : si la scarification a été faite légèrement, l'hémorrhagie est presque insignifiante, et, au bout de quelques heures, on ne reconnaît plus le lieu de l'inoculation qu'à la présence de quelques croûtelles sanguines ; les inoculations palpébrales et cornéennes provoquent de plus un léger larmoiement qui dure quelques minutes seulement.

Au bout de trente-six heures, parfois même déjà après vingt-quatre heures, le bacille de Ducrey commence à manifester sa présence.

Elle se traduit de façon différente suivant le siège de l'inoculation.

Au niveau de la paupière, c'est tout d'abord par de l'œdème et une légère rougeur du tégument ; en même temps le larmoiement reparaît plus abondant qu'après les scarifications. Si on soulève alors la paupière pour examiner sa face muqueuse, on voit, tranchant nettement sur la muqueuse rouge et injectée, une série de petites taches blanches, veloutées, dont chacune entoure comme d'une auréole l'une des incisions produites par le scarificateur.

Le lendemain, c'est-à-dire 48 heures après l'inoculation, l'œdème et la rougeur de la face cutanée de la paupière sont très marqués, il y a un degré plus ou moins accentué d'ectropion ; sur le bord libre de la paupière, suivant la ligne d'implantation des cils, une ou plusieurs pustules jaunâtres, allongées, se confondent par un de leurs bords avec les taches blanches velvétiques de la face muqueuse.

Le 3e jour après l'inoculation, les pustules sont rompues ; elles ont laissé à leur place de petites ulcérations à bords nettement découpés, à fond gris jaunâtre, saignant facilement ; à la face muqueuse, les taches, qui étaient encore isolées la veille, se sont confondues ; sous l'enduit crémeux qui les constitue, la muqueuse est ulcérée et saigne facilement.

Vers le 4e jour, les lésions atteignent leur maximum (Voy. pl. XI, fig.1 et 2). La paupière inoculée est le siège d'un œdème considérable tant au niveau de sa surface libre que dans sa profondeur. Grâce au véritable ectropion qui en résulte, on voit très nettement les ulcérations du bord libre de la paupière et les taches crémeuses de sa face muqueuse. La fente palpébrale est diminuée. Une couche de pus plus ou moins abondant, étalée sur la cornée, forme en se desséchant à l'angle de l'œil ou sur le bord ciliaire des croûtelles jaunâtres.

L'examen des frottis du pus prélevé au niveau des ulcérations tant cutanées que muqueuses montre des leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés et, au milieu d'eux, libres ou plus rarement intra-cellulaires, de très nombreux bacilles de Ducrey mêlés à divers autres microorganismes.

Les jours suivants les lésions restent à peu près stationnaires. Sur la face cutanée, le pus, en se desséchant à la surface des ulcérations, forme des croûtes qu'il faut enlever pour bien voir les lésions; à la face muqueuse au contraire, l'exulcération, recouverte seulement d'une mince couche d'exsudat crémeux, reste toujours très apparente.

Puis les lésions s'atténuent peu à peu; l'œdème et la rougeur diminuent tout d'abord ; mais, tout en présentant une bien moindre intensité, elles persistent jusqu'après la guérison des ulcérations. La durée des ulcérations peut atteindre jusqu'à 15 jours. Dans un cas (singe n° XII, 2e inoculation) une ulcération qui datait de 8 jours déjà a subi, sous l'influence d'un grattage, une poussée nouvelle à la suite de laquelle elle a persisté encore pendant 5 jours.

Une fois l'ulcération disparue, il reste à sa place une cicatrice lisse, légèrement pigmentee, gris-ardoise, qui bride en quelque sorte et marque d'une encoche plus ou moins profonde le bord libre de la paupière.

Les lésions évoluent au total dans un laps de temps, qui, à dater du jour de l'inoculation, varie de 12 à 24 jours, 16 jours en moyenne. A aucun moment la base des lésions de la paupière ne présente d'augmentation de consistance. Dans aucun cas, nous n'avons observé d'adénopathie.

Sur les régions autres que la paupière, l'aspect et l'évolution des lésions sont très différents.

Sur la peau du front ou de l'oreille, l'inoculation est immédiatement suivie de la formation d'une croûtelle sanguine qui s'agrandit les jours suivants; il est nécessaire de l'enlever, pour voir l'ulcération qui dès le second jour existe au-dessous d'elle. Nous n'insisterons pas sur la description de ces lésions, déjà faite par Ch. Nicolle; nous ne les avons reproduites chez nos animaux que pour avoir un terme de comparaison avec les lésions de la paupière.

Ces ulcérations cutanées restent ordinairement très minimes et évoluent vers la guérison beaucoup plus rapidement (6 à 10 jours) que les ulcération spalpébrales, surtout si, après avoir constaté l'existence de l'ulcération, on laisse en place la croûtelle qui s'est reformée. Dans un cas cependant (singe n° XIII, 1re inoc.), la lésion cutanée persista pendant 23 jours; cette longue persistance était très probablement la conséquence de l'irritation entretenue à son niveau par les prélèvements de pus que nous pratiquions chaque jour; Nicolle avait également constaté l'influence des traumatismes sur la durée des accidents.

Sur les muqueuses des narines, des lèvres ou du clitoris, le résultat de l'inoculation se borne à des érosions très discrètes, dont les parties exposées à l'air se recouvrent seules de croûtes; plus encore qu'à la peau du front, ces lésions sont minimes et leur évolution est rapide.

Dans le pus des différentes ulcérations il a toujours été facile de déceler la présence de bacilles de Ducrey : sur des frottis on trouve les bacilles avec leurs caractères classiques, isolés ou réunis en courtes chaînettes de deux, plus rarement de trois éléments. Un certain nombre de bacilles sont phagocytés ; le noyau du polynucléaire est dans ce cas le plus souvent très altéré. De ce fait, comme du parfait état de conservation des microbes et de l'intensité de leur coloration, on peut conclure qu'il s'agit de microbes parfaitement vivants. A la fin seulement de l'évolution des lésions on trouve dans les polynucléaires des bacilles de Ducrey en voie de destruction.

La vitalité des bacilles de Ducrey trouvés au niveau des lésions palpébrales chez le macaque est, d'ailleurs, encore prouvée par la possibilité de réinoculer les lésions d'animal à animal et par la possibilité d'en obtenir la culture sur sang gélosé.

Telles sont les lésions que détermine, au niveau du bord libre de la paupière des singes macaques, l'inoculation de virus chancrelleux. Elles sont suffisamment caractérisées par leur évolution, la présence constante et persistante du bacille de Ducrey, et par la réinoculation à l'animal.

Comparées aux lésions déterminées par le même virus chancrelleux chez l'homme, les lésions de la paupière du singe sont moins étendues en surface et surtout en profondeur, elles n'aboutissent pas à une ulcération creusante et destructive comme celles que le bacille de Ducrey détermine chez l'homme. Aussi l'absence d'ulcération profonde et d'adénopathie montre qu'il s'agit, comme l'avait déjà indiqué le professeur Fournier pour les inoculations cutanées, d'accidents en miniature. Ils n'en sont pas moins cependant typiques par tous les caractères que nous venons de donner et présentent à

ce niveau une netteté plus grande qu'en aucune autre région des téguments.

Les expériences de Fournier, Krishaber et Barthelémy avaient établi de la façon la plus nette que toutes les régions de la surface tégumentaire des singes ne sont pas également favorables à l'inoculation du chancre simple, que les organes génitaux des guenons y sont à peu près constamment réfractaires.

Nos expériences confirment celles de ces auteurs : sur le clitoris, nous n'avons obtenu qu'une inoculation positive sur 3 ; sur la peau du front nous comptons 8 inoculations positives contre 6 négatives ; à la cornée nos deux essais ont échoué. Par contre, nous avons constamment réussi les inoculations faites sur le bord libre de la paupière : sur 20 inoculations faites dans des conditions favorables (nous montrerons en effet que les inoculations ne peuvent être répétées sur une même région plus de 2 ou 3 fois) 1 seule a échoué (singe n° VI) : peut-être y a-t-il eu dans ce cas une erreur de technique, car le singe inoculé simultanément aux deux paupières supérieures avec le même produit n'a réagi que d'un côté.

Le bord libre de la paupière constitue donc, chez le macaque, pour l'inoculation du chancre simple comme pour celles de produits syphilitiques, un lieu d'élection indubitable : il y a là un fait de réceptivité régionale dont la pathologie expérimentale a déjà fourni plus d'un exemple, et dont il est désormais nécessaire de tenir le plus grand compte pour ce qui concerne ces deux grandes infections vénériennes, dont il faut surtout tenir compte si l'on veut tirer des résultats de l'inoculation au macaque des déductions pratiques sur la virulence de certains produits.

En pathologie humaine, on n'observe, on le sait, rien de semblable : la syphilis comme le chancre simple, peuvent être inoculés en un point quelconque des surfaces tégumentaires; la fréquence de leurs inoculations en un point donné résulte de la fréquence relative des contacts de ce point avec des produits virulents. Tout au plus observe-t-on, en ce qui concerne le chancre simple, une différence dans l'intensité de la réaction des diverses régions du tégument : c'est ainsi que, sur la paroi abdominale, les inoculations de chancre simple donnent généralement des ulcérations moins étendues et de curation plus rapide que celles faites en d'autres régions.

* * *

Les produits que nous avons inoculés à nos singes macaques provenaient pour la plupart des lésions indubitablement chancrelleuses : soit pus de chancres simples vulvaires ou anaux, soit pus de chancre simple de réinoculation pratiquée au bras de la malade porteur du chancre simple primitif ; soit pus provenant d'un chancre

simple expérimental du singe ; soit enfin cultures pures de bacilles de Ducrey provenant d'un chancre simple humain, cette dernière inoculation faite dans un but de contrôle (1).

Les résultats que nous avons obtenus sont résumés dans le tableau suivant. (Voy. p. 762 et 763.)

*
* *

Le chancre simple du rebord palpébral du macaque, si bien individualisé par son aspect macroscopique et son évolution, présente une structure histologique qui, pour être moins typique, n'en est pas moins intéressante à étudier.

Examinée à un faible grossissement, la coupe d'une paupière inoculée depuis trois jours montre (pl. XI, fig. 3) que les lésions, très intenses à cette époque, siègent presque exclusivement au niveau du bord libre de la paupière au point où a été pratiquée l'inoculation, c'est-à-dire à l'union de la face cutanée et de la face muqueuse. En ce point il existe un véritable foyer inflammatoire occupant l'épaisseur de la paupière ; l'épiderme, le derme et le tissu cellulaire sont infiltrés de nombreux éléments cellulaires très denses. Superficiellement et sur la face muqueuse, un magma fibrino-leucocytaire répond à l'exsudat crémeux dont nous avons signalé l'existence dans la description clinique.

Les différents tissus qui constituent la paupière subissent des modifications différentes qui doivent être décrites à divers stades de leur évolution.

Sur une biopsie faite trois jours après l'inoculation on trouve encore des traces de l'épiderme et de la muqueuse; ils sont très altérés et infiltrés d'éléments qui en masquent les limites (pl. XI, fig. 3).

Sur une biopsie faite quatre jours après l'inoculation, l'épiderme et la muqueuse ont disparu et sont fondus dans cette masse inflammatoire ; au-dessous le derme est également infiltré de nombreux éléments cellulaires qui envahissent assez profondément le tissu conjonctif sous-jacent. Il est assez difficile de déterminer la limite exacte de ce nodule inflammatoire : cependant à l'œil nu on peut estimer son épaisseur sur les coupes à deux millimètres environ.

Lorsqu'on s'écarte de cette zone, les capillaires voisins de la lésion sont entourés d'une légère infiltration cellulaire ; cette infiltration existe également autour de quelques capillaires plus éloignés du foyer inflammatoire et situés dans le tissu cellulaire ou dans le muscle

(1) Également dans un but de contrôle, d'autres inoculations ont été faites avec les sécrétions de lésions diverses : en particulier d'ulcérations, ayant des caractères objectifs se rapprochant de ceux des chancres simples, mais dans lesquelles il était impossible de déceler la présence de bacilles de Ducrey par l'examen microscopique direct, et dont la réinoculation au malade lui-même avait échoué.

SINGES.		PRODUITS INOCULÉS.	SIÈGE DES INOCULATIONS.													OBSERVATIONS.
			PAUPIÈRE SUP.		PAUPIÈRE INF.		CORNÉE.		PEAU DU FRONT.		NARINE.		ÈE	OREILLE.	CLITORIS.	
			DR.	G.	DR.	G.	DR.	G.	DR.	G.	DR.	G				
Nº I. M. S.	1	Chancre simple du singe VI....	»	+ [24]	»	»	»	—	»	»	»	»	»	—	»	
	2	Chancre simple du singe V.....	»	+ [11]	»	»	»	—	»	»	»	»	»	»	»	
	3	Chancre simple	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	—	»	—	
	4	Ulcération non chancrelleuse...	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	—	Les singes II et VIII sont inoculés en même temps.
	5	Chancre simple	»	—	»	—	»	»	»	—	»	»	»	»	»	
Nº II. M. S.	1	Chancre simple	»	+ [11]	»	»	»	»	»	»	»	? [4]	»	»	+ [5]	
	2	Chancre simple du singe I......	»	+ [12]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	3	Chancre simple	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	—	
	4	Ulcération non chancrelleuse....	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	—	Les singes I et VIII sont inoculés en même temps.
	5	Ulcération non chancrelleuse....	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	»	
	6	Chancre simple anal...........	»	»	—	»	»	»	—	»	»	»	»	»	»	
	6bis	Chancre simple vaginal	»	»	»	—	»	»	»	—	»	»	»	»	»	
	7	Chancre simple anal...........	»	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	8	Chancre d'inoculation..........	»	? [3]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Nº III. M. S.	1	Cultures pures de b. de Ducrey.	+ [12]	»	+ [12]	»	»	»	+ [6]	»	+ [6]	»	»	»	»	
	2	Chancre induré	—	»	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	3	Chancre simple vaginal	+ [6]	»	+ [6]	»	»	»	+ [4]	»	»	»	»	»	?	
	4	Chancre d'inoculation..........	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	5	Chancre simple du singe XII....	—	»	+ [5]	»	»	»	—	—	»	»	»	»	»	
	6	Chancre simple vulvaire........	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	7	Chancre d'inoculation..........	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Le singe XIII inoculé en même temps, réagit +.
Nº IV. M. S.		Chancre mixte	+ [15]	+ [15]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Le singe VI est inoculé en même temps.

SINGES.		PRODUITS INOCULÉS.	SIÈGE DES INOCULATIONS. Paupière sup. DR.	Paupière sup. G.	Paupière inf. DR.	Paupière inf. G.	Cornée. DR.	Cornée. G.	Peau du front. DR.	Peau du front. G.	Narine. DR.	Narine. G.	Lèvre.	Oreille.	Clitoris.	OBSERVATIONS.
Nº V. M. C.	1	Chancre simple vaginal	»	+ [12]	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	
	2	Ulcérationh non chancrelleuse	»	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
	3	Chancre simple vulvaire	»	+ [10]	»	+ [10]	»	»	»	+ [10]	»	»	»	»	»	Le singe XII est inoculé en même temps.
Nº VI. M. C.	1	Chancre mixte	—	+ [23]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Le singe IV est inoculé en même temps.
	2	Ulcération non chancrelleuse	—	»	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Nº VIII. M. C.		Ulcération non chancrelleuse	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	—	Les singes I et II sont inoculés en même temps.
Nº IX. M. C.		Ulcération non chancrelleuse	»	—	»	»	»	»	»	—	»	»	»	»	»	
Nº XII. M. C.	1	Chancre simple	»	+ [13]	»	+ [10]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Le singe V est inoculé en même temps.
	2	Chancre d'inoculation	»	+ [16]	»	»	»	»	»	+ [7]	»	»	»	»	»	
	3	Chancre d'inoculation	»	+ [5]	+ [4]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Nº XIII. M. C.	1	Chancre d'inoculation	+ [23]	»	»	»	»	»	+ [23]	»	»	»	»	»	»	Le singe III est inoculé en même temps.
	2	Chancre simple du pubis	+ [12]	»	+ [9]	»	»	»	+ [9]	»	»	»	»	»	»	
	3	Chancre d'inoculation	+ [5]	+ [12]	»	»	»	»	+ [9]	»	»	»	»	»	»	
	4	Chancre d'inoculation	+ [4]	+ [7]	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
NºXVII. M.C.		Ulcération non chancrelleuse	»	—	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Nº XIX. M. C.		Chancre d'inoculation	»	+ [10]	»	»	»	»	+ [4]	»	»	»	»	»	»	

Les chiffres placés entre [ ] indiquent le nombre de jours pendant lequel a évolué chaque lésion.

eux-mêmes indemnes de toute lésion. Les vaisseaux profonds ne sont le siège d'aucune altération importante; c'est tout au plus si quelques-uns d'entre eux sont le centre d'une très légère infiltration cellulaire.

Sur des paupières biopsiées un peu plus tard, les lésions ne sont guère plus étendues et au centre du foyer inflammatoire apparaissent quelques points de nécrose. Jamais nous n'avons vu la nécrose s'étendre à toute la région ainsi enflammée, ce qui explique pourquoi il n'y a ni suppuration [profonde ni grosse perte de substance, comment, par conséquent l'ulcération gagne moins en profondeur de celle du chancre humain. La lésion reste assez superficielle et se cicatrise d'elle-même : nous en verrons la raison en étudiant la répartition des bacilles dans les tissus.

En résumé, étudié à un faible grossissement, le chancre simple du bord libre de la paupière du macaque paraît constitué au début par un nodule inflammatoire dans lequel l'épiderme et la muqueuse après avoir été détruits se fondent avec le derme et le tissu cellulaire sous-jacent. Les lésions ne sont pas assez intenses pour produire une nécrose totale, de sorte que la perte de substance est presque insignifiante. Enfin, au niveau de la muqueuse qui est légèrement érodée, l'inflammation aboutit à la formation d'un exsudat fibrino-leucocytaire.

Étudions à un plus fort grossissement les éléments qui constituent ces foyers.

Superficiellement l'exsudat fibrino-leucocytaire est formé uniquement de fibrine et de polynucléaires. Au-dessous de cet exsudat, les lésions varient suivant leur ancienneté. Sur une biopsie faite trois jours après leur début, le revêtement muqueux ou cutané est infiltré en masse de leucocytes polynucléaires, de sorte que les éléments constituant des différentes assises de l'épiderme ou de la muqueuse disparaissent complètement au milieu de ces leucocytes. Sur une biopsie faite cinq jours après l'inoculation, on ne retrouve plus trace de l'épiderme dont les débris ne peuvent plus être distingués de l'exsudat fibrino-leucocytaire. Le derme et le tissu cellulaire sont également infiltrés de ces mêmes éléments, et sur une assez grande profondeur on retrouve des polynucléaires. Tout le foyer inflammatoire est donc constitué uniquement par des polynucléaires qui ont envahi l'épiderme et le derme au niveau du point inoculé.

A quelque distance du foyer et en se rapprochant de la partie centrale de la paupière, on retrouve quelques capillaires entourés d'une légère infiltration cellulaire périphérique : ce sont encore des polynucléaires qui forment ces amas cellulaires. Ces infiltrations vasculaires se font surtout autour des veinules ; en outre, principale-

ment dans le voisinage de la lésion, on voit des petits vaisseaux représentés par quatre à cinq cellules plates disposées en forme de cercle et entourés d'une abondante agglomération de polynucléaires. Selon que la coupe les intéresse perpendiculairement à leur axe ou longitudinalement, ces vaisseaux se présentent sous forme d'îlots ou de traînées plus ou moins longues. Nous nous demandons si, comme nous l'avons déjà supposé dans un mémoire précédent (1) à propos des lésions syphilitiques de la paupière du macaque, ces vaisseaux ne seraient pas des lymphatiques. Mais, tandis que dans la syphilis ces infiltrats périvasculaires sont constitués par des lymphocytes et des plasmazellen et s'étendent au loin, ils sont dans la lésion que nous étudions exclusivement formés de polynucléaires et limités au voisinage du foyer inflammatoire; on se rendra compte de ces différences de topographie et de structure en comparant les figures 2 et 3 de la planche XI avec les figures 1 et 3 de la planche X annexée à notre précédent mémoire.

Enfin en examinant avec l'objectif à immersion des coupes colorées au bleu de Unna ou au bleu phéniqué, on constate la présence de bacilles du Ducrey typiques, en chaînette pour la plupart; les bacilles n'existent qu'en une certaine région, ce qui, pensons-nous, rend compte de l'évolution de la lésion. En effet, très abondants dans l'exsudat fibrino-leucocytaire (pl. XI, fig. 4), les bacilles font absolument défaut dans le revêtement cutané : il est impossible de déceler leur présence dans les régions où les polynucléaires sont très abondants, même dans les infiltrats périvasculaires.

La répartition si spéciale des bacilles et leur présence en grande abondance dans les régions superficielles et dans l'exsudat qui se forme au niveau de la face muqueuse, leur absence, au contraire, dans le derme et le tissu conjonctif sous-jacent expliquent pourquoi la lésion n'aboutit qu'à un nodule inflammatoire dégénérant peu après en une ulcération superficielle de la paupière. Ces lésions atteignent en 3 à 4 jours leur acuité maximum et, parvenues à ce stade, s'arrêtent dans leur évolution; les bacilles restant à la surface détruisent l'épiderme ou la muqueuse et leur effet nocif ne dépasse pas cette zone. Dans le chancre de l'homme au contraire, les bacilles pénètrent profondément, détruisent le derme et produisent une ulcération creuse à bords taillés à pic dont l'aspect est si caractéristique; sur des coupes en effet on retrouve le bacille de Ducrey profondément aux pourtours de l'ulcération.

Les tissus ou les humeurs du singe macaque sont moins favorables que ceux de l'homme au développement du bacille de Ducrey; leur résistance à ce microbe empêche l'invasion des tissus sous-épider-

(1) THIBIERGE et RAVAUT. *Loc. cit.*, p. 581.

miques; aussi l'accident est-il beaucoup moins développé que chez l'homme.

* * *

Le diagnostic différentiel du chancre simple de la paupière du singe est extrêmement facile.

Dans nos diverses expériences le bacille de Ducrey a seul déterminé des lésions semblables et pourtant nous avons inoculé à nos animaux le pus d'un grand nombre d'ulcérations vulvaires ou cutanées renfermant une flore microbienne très variée.

Le diagnostic avec l'accident déterminé à la paupière par l'inoculation de produits syphilitiques est très facile : il y a un contraste complet entre la lésion ulcéreuse, à enduit blanc crémeux sur les muqueuses, recouverte d'une croûte sur les parties découvertes, atteignant son maximum en l'espace de 4 jours, que provoque l'inoculation du pus chancrelleux et la réaction tardive, n'apparaissant qu'au bout de 23 jours environ, constituée par un nodule non ulcéré de couleur cuivrée, que provoque l'inoculation des sécrétions de lésions syphilitiques au niveau du bord libre de la paupière. La différence d'évolution entre le chancre simple de la paupière du singe et la réaction de la même paupière à l'inoculation de produits syphilitiques caractérise aussi bien ces lésions que la différence de leur aspect morphologique. On se rendra facilement compte de cette dernière en comparant la reproduction en couleurs du chancre simple annexée à ce mémoire (planche XI, fig. 1 et 2) et celle qui a été donnée de la réaction syphilitique dans le précédent mémoire (planche IX, fig. 1).

* * *

Chez deux animaux, nous avons vu évoluer successivement, au lieu d'inoculation, d'abord une lésion ulcéreuse offrant les caractères que nous venons de décrire et se terminant en peu de jours par cicatrisation; puis, au bout de 20 jours, un nodule d'apparence œdémateuse, rouge, bien limité, persistant sans tendance à l'ulcération, offrant en un mot tous les caractères de la lésion que dans notre précédent mémoire nous avons décrite comme la réaction palpébrale du singe à la syphilis. Ce double résultat traduisait, par deux lésions évoluant chacune à sa date propre et avec ses caractères particuliers, l'inoculation simultanée de deux virus, le virus chancrelleux et le virus syphilitique. L'expérimentation dissociait pour ainsi dire le contenu complexe du produit inoculé, analysait la nature de la lésion qui l'avait fourni ; elle donnait avec une netteté remarquable la démonstration de cette symbiose qu'est le *chancre mixte*, dont Rollet, en se basant sur la seule observation clinique, a édifié la géniale conception.

Les caractères cliniques observés chez la malade qui avait servi à inoculer les deux animaux étaient uniquement ceux du chancre induré ; ce fut une véritable surprise pour nous de voir apparaître simultanément chez les animaux inoculés, quelques heures après l'inoculation, une pustulette, puis une ulcération offrant les caractères du chancre simple :

*
* *

Nos recherches établissent que le bacille de Ducrey inoculé à la paupière du singe macaque y détermine des accidents très nets, au niveau desquels on peut constamment déceler la présence de ce microbe.

Elles montrent que l'inoculation au singe, et spécialement à sa paupière qui semble être un lieu de prédilection pour le bacille de Ducrey, peut constituer un véritable procédé de diagnostic du chancre simple. Il nous reste à rechercher quelle est sa valeur pratique et surtout si sa sensibilité est plus grande que celle des autres procédés habituellement employés en clinique.

A l'heure actuelle, on a recours, pour décider si une ulcération de caractère douteux est ou non un chancre simple, à deux procédés de recherches (1) : l'examen microscopique des frottis de pus étalés sur lames et l'inoculation au porteur.

Pour chacune des ulcérations que nous avons inoculées au singe nous avons employé parallèlement ces deux méthodes. Ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant la relation de nos expériences, il y avait dans leurs résultats une concordance parfaite ; toutes les fois où nous avons pu constater la présence de bacilles de Ducrey sur lames, nous avons obtenu à la fois un chancre d'inoculation sur le malade et la réaction de la paupière du singe; inversement le pus dans lequel nous ne pouvions déceler de bacilles de Ducrey et dont l'inoculation au malade restait stérile, ne provoquait aucune réaction sur le singe.

L'inoculation à la paupière du singe a donc, comme procédé d'études, exactement la même valeur que la recherche des bacilles sur lames et que l'auto-inoculation.

Au point de vue théorique, ces trois modes d'investigation peuvent être mis sur le même pied, ils peuvent être substitués l'un à l'autre, leur valeur scientifique étant identique.

En pratique, l'un ou l'autre d'entre eux peut être préférable dans certaines conditions déterminées.

L'auto-inoculation, qui est le premier procédé en date, est aussi le plus simple ; elle ne demande qu'une instrumentation rudimentaire

(1) Nous ne faisons pas état en pratique de la culture sur sang gélosé, en raison de la très grande difficulté que l'on éprouve à obtenir des cultures pures, par suite de l'extrême variété des germes microbiens qui abondent à la surface des chancres simples, surtout de ceux des régions génitale et anale.

et n'exige aucune compétence bactériologique; par contre, elle répugne à certains malades, qui craignent les conséquences de l'inoculation ou n'en comprennent pas assez l'importance ; elle répugne aussi à quelques médecins, qui redoutent de voir apparaître à sa suite des complications graves, et, bien que cette crainte ne doive pas se réaliser si l'inoculation est pratiquée avec précaution et traitée dès qu'elle a donné des résultats probants, on doit s'efforcer d'en réduire l'emploi et il est des circonstances où elle est difficilement utilisable.

La recherche du bacille de Ducrey a été, pour cette raison, regardée par quelques auteurs comme le seul procédé de diagnostic scientifique du chancre simple : elle n'exige que des manipulations simples, des connaissances bactériologiques assez restreintes. Il est cependant des cas où des bacilles sont peu nombreux, disséminés au milieu d'abondants microbes d'infections secondaires, parfois aussi plus ou moins déformés ; même pour un observateur exercé, il est alors difficile d'affirmer leur présence.

L'inoculation au singe dont le manuel opératoire est presque aussi facile que celui de l'inoculation à l'homme, est plus simple que la recherche du bacille de Ducrey. Elle trouve son application dans les cas où, pour une raison quelconque, l'auto-inoculation ne peut être tentée, et dans ceux où la recherche du bacille donne des résultats incertains ou nuls. Elle constitue, en tous cas, un moyen de contrôle susceptible de venir à l'appui des méthodes précédentes, de fournir en certaines circonstances une démonstration d'autant plus nette et d'autant plus probante que le chancre simple est réinoculable de singe à singe.

Lorsque les trois ordres d'épreuves (examen sur lame, auto-inoculation, inoculation au singe) donnent des résultats négatifs, doit-on en déduire que l'ulcération étudiée n'est pas due au bacille de Ducrey ? Nous discuterons cette question dans un mémoire ultérieur qui sera consacré à l'étude de certaines ulcérations atteignant la peau et les muqueuses et présentant de profondes affinités morphologiques avec le chancre simple.

*
* *

Il est un dernier point — non sans importance pratique et théorique — que nous devons signaler en terminant.

D'après la doctrine classique, que reproduisent à l'envi tous les auteurs, le chancre simple est indéfiniment réinoculable au même sujet. Forts de l'opinion générale, nous avons fait servir à plusieurs inoculations successives la même paupière d'un animal. A notre grand étonnement, nous avons constaté qu'après deux inoculations positives la troisième échouait ou déterminait des lésions très atté-

nuées et que la quatrième avortait constamment. On peut voir à la lecture de nos expériences et plus facilement à l'examen du tableau qui les résume, que ces résultats se sont reproduits régulièrement chez nos animaux. Sur l'un d'entre eux (n° XIII), nous avons varié l'expérience et, après avoir inoculé deux fois de suite la même paupière et obtenu deux résultats positifs, sous forme de deux ulcérations qui ont évolué la première en 23 jours et la deuxième en 12 jours, nous avons inoculé simultanément et avec le produit d'un même chancre humain les deux paupières du singe : la paupière vierge de toute inoculation réagit et présenta une ulcération très nette qui évolua en 12 jours, alors que celle qui avait été inoculée déjà 2 fois ne présenta qu'un très léger exsudat, disparu au bout de 5 jours.

Les mêmes produits inoculés au singe XIII (animal neuf) et au singe III (qui avait déjà réagi 2 fois) ont donné une réaction positive chez le premier et négative chez le deuxième.

Au point de vue pratique, ce fait doit être connu et, faute d'en tenir compte dans les expériences, on risquerait d'inoculer à plusieurs reprises la même région et, en présence de l'échec d'une troisième ou d'une quatrième inoculation, de conclure à l'absence de virulence du produit inoculé.

Au point de vue théorique, il est intéressant de déterminer la raison pour laquelle le chancre simple cesse de se développer après un petit nombre d'inoculations positives. S'agit-il d'une immunisation locale, d'une vaccination par voisinage, comme l'avait pensé Auzias-Turenne qui avait constaté le fait chez l'homme et en avait fait la base de sa « syphilisation » ? S'agit-il purement et simplement d'une résistance du tissu à l'inoculation, résultant des modifications anatomiques produites par l'évolution et la réparation de l'ulcération chancreuse, de sa transformation en tissu de cicatrice ? Des recherches que nous poursuivons encore à l'heure actuelle nous permettront, nous l'espérons, de répondre à ces questions.

RELATION DES EXPÉRIENCES

Singe n° I. *Macacus sinicus.* — *1re inoculation*, 10 décembre 1904. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche, de la cornée gauche et de l'oreille droite avec du pus provenant du chancre simple palpébral du singe n° VI.

12 décembre. — Œdème énorme et suppuration de la paupière supérieure gauche; rien au niveau de la cornée, ni au niveau de l'oreille. Le pu de la paupière renferme de très nombreux bacilles de Ducrey.

3 janvier 1905. — L'ulcération de la paupière supérieure est en voie de régression; le pus prélevé à sa surface contient encore de nombreux bacilles de Ducrey.

2e *inoculation.* 22 janvier. — Inoculé au niveau du bord libre de la paupière supérieure gauche et de la cornée gauche, avec frottis du chancre simple du singe n° V.

24 janvier. — Œdème et rougeur de la paupière supérieure gauche; à la face cutanée, croûtelle recouvrant une petite ulcération à bords taillés à pic, à fond gris blanchâtre. Aucune lésion de la cornée. A la face muqueuse de la paupière, large ulcération recouverte d'un enduit blanchâtre.

L'examen sur lame montre de nombreux bacilles de Ducrey dans ce pus. Ensemencement sur sang gélosé.

26 janvier. — Les lésions présentent le même aspect. Les bacilles de Ducrey se sont développés sur les tubes de sang gélosé surtout dans le liquide de condensation.

27 janvier. — Les lésions marquent une légère tendance à la régression; mais les ulcérations sont toujours très nettes.

31 janvier. — Les ulcérations diminuent d'étendue.

2 février. — Cicatrisation complète des lésions.

3e *inoculation*, 28 février. — Inoculé à la paupière supérieure gauche, région sus-orbitaire gauche, lèvre inférieure gauche (à l'union de la peau et de la muqueuse) et clitoris avec pus d'un chancre simple de la fourchette. Ce chancre repiqué au bras de la malade donne un chancre simple typique, contenant des bacilles de Ducrey.

3 mars. — Aucun résultat. Au niveau du clitoris persiste seulement, pendant vingt-quatre heures, une petite érosion de la muqueuse avec un peu d'œdème à ce niveau.

4e *inoculation*, 17 mars. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche, à la région sus-orbitaire gauche et au clitoris avec pus provenant d'une ulcération de la marge de l'anus. L'examen du pus sur lame ne permet pas de découvrir de bacille de Ducrey. Inoculé au bras de la malade, le pus ne donne lieu à aucune réaction locale, et l'ulcération initiale marque une tendance très rapide à la guérison.

Aucun résultat.

Les singes n° II et n° VIII sont inoculés le même jour avec les mêmes produits sans résultat.

5e *inoculation*, 22 mai. — Inoculé au bord libre des deux paupières gauches et à la région sus-orbitaire gauche, avec le pus d'un double chancre simple vaginal, symétrique, contenant de nombreux bacilles de Ducrey. L'inoculation au bras de la malade échoue cependant.

Aucun résultat.

Singe n° II. *Macacus sinicus.* — 1re *inoculation*, 4 janvier 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche, à la narine gauche et au clitoris, avec pus d'un chancre simple. Ce pus contient des bacilles de Ducrey.

6 janvier. — Œdème et rougeur de la paupière supérieure; à la face muqueuse, petite ulcération parallèle au bord palpébral à fond blanc jaunâtre; très peu de pus.

Au niveau de la narine, rougeur et un peu d'œdème; pas trace d'ulcération. Le clitoris est doublé de volume, très rouge et présente une très petite ulcération.

7 janvier. — L'ulcération du bord palpébral s'est agrandie; on trouve

dans le pus qui la recouvre un assez grand nombre de bacilles de Ducrey ; à la narine, l'œdème a presque disparu, encore un peu de rougeur; le clitoris est moins rouge et moins volumineux, érosion de la muqueuse en coup d'ongle, mais pas de pus.

9 janvier. — Lésions en voie de régression à la paupière; la narine et le clitoris sont revenus à l'état normal.

11 janvier. — L'ulcération palpébrale est presque entièrement cicatrisée, un peu de rougeur et d'œdème persistent encore.

15 janvier. — Les lésions de la paupière sont entièrement disparues.

2e *inoculation*, 27 janvier. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche, avec du pus provenant du chancre simple du singe nº 1.

28 janvier. — Œdème et rougeur de la paupière supérieure; petites croûtelles aux points d'inoculation cutanée.

31 janvier. — Sous les croûtelles on trouve une petite ulcération, ronde, très discrète.

2 février. — L'ulcération cutanée s'est étendue et est assez profonde; bords taillés à pic. A la face muqueuse, ulcération plus étendue recouverte d'une couche crémeuse blanchâtre. Cet exsudat renferme des bacilles de Ducrey.

3 février. — L'ulcération cutanée est recouverte d'une grosse gouttelette de pus; examiné sur lame, on y trouve des bacilles de Ducrey nombreux.

5 février. — Les lésions sont en voie de régression; l'ulcération cutanée est très diminuée et sous la croûtelle on ne trouve qu'une trace de pus. La rougeur et l'œdème persistent.

8 février. — La paupière supérieure a repris son aspect normal.

3e *inoculation*, 28 février. — Inoculé à la paupière supérieure gauche, à la région sus-orbitaire et au clitoris avec le pus d'un chancre de la fourchette; le pus contient des bacilles de Ducrey et, inoculé au bras de la malade, donne naissance à un chancre simple typique.

Aucun résultat. Au clitoris seulement on note de l'œdème et de la rougeur mais sans aucune trace d'ulcération; œdème et rougeur persistent jusqu'au 3 mars puis tout rentre dans l'ordre.

4e *inoculation*, 17 mars. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche, région sus-orbitaire gauche et clitoris avec pus provenant d'une ulcération de la marge de l'anus. Pas de bacilles de Ducrey sur lame; le chancre d'inoculation au bras de la malade échoue.

Aucun résultat.

Les singes nº I et nº VIII, inoculés le même jour, avec le même virus, ne donnent aucune réaction.

5e *inoculation*, 26 avril. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche et à la région sus-orbitaire gauche avec le pus d'une ulcération vaginale. On ne trouve pas de bacilles de Ducrey sur lame et l'inoculation pratiquée au bras de la malade ne donne pas de résultat.

Aucun résultat.

6e *inoculation*, 22 mai. — Inoculé à la paupière inférieure et à la région sus-orbitaire droites avec le pus d'un chancre simple anal, et à la paupière inférieure et région sus-orbitaire gauches avec le pus d'un chancre simple vaginal de la même malade. Le pus de ces deux ulcérations renferme des

bacilles de Ducrey, et, inoculé aux deux bras de la malade, donnent naissance à deux chancres mous typiques contenant de nombreux bacilles de Ducrey.

Aucun résultat.

7e *inoculation,* 27 mai. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche avec du pus de chancres simples de l'anus. Sur lame, bacilles de Ducrey.

Aucun résultat.

8e *inoculation,* 23 juin. — Inoculé à la paupière supérieure gauche avec le pus d'un chancre d'inoculation pratiqué au bras d'une malade et contenant des bacilles de Ducrey.

26 juin. — Rougeur très marquée de la paupière supérieure, sans œdème. La face muqueuse est rouge et injectée.

28 juin. — Tout rentre dans l'ordre.

Aucun résultat.

Singe no III. *Macacus sinicus.* — 1re *inoculation,* 23 décembre 1904. — Inoculé au bord libre des paupières supérieure et inférieure droites, à la narine droite et à la région sus-orbitaire du même côté, avec des cultures pures de bacilles de Ducrey, sur sang gélosé.

24 décembre. — Œdème et rougeur des deux paupières droites; rougeur de la peau de la narine, avec léger gonflement; croûtelle au point d'inoculation sus-orbitaire.

26 décembre. — A la face muqueuse de la paupière supérieure, ulcération assez étendue, à fond recouvert d'un enduit gris jaunâtre. La paupière inférieure est rouge et œdématiée. La croûtelle frontale enlevée laisse voir une ulcération allongée, à fond grisâtre et à bords taillés à pic.

27 décembre. — Les lésions sont plus marquées que les jours précédents, surtout à la paupière inférieure où est apparue une pustule jaunâtre, et au nez où une ulcération arrondie, de même aspect que les précédentes, se montre.

Enfin, l'animal s'est inoculé lui-même la paupière supérieure gauche, récemment biopsiée, où apparaît une ulcération à bords bien limités et à fond grisâtre.

Le pus des différentes ulcérations contient des bacilles de Ducrey.

29 décembre. — Les lésions restent stationnaires, sauf à la paupière supérieure où elles s'étendent encore vers la face cutanée.

30 décembre. — Les lésions s'atténuent ; les ulcérations de la paupière supérieure sont moins étendues; l'ulcération du nez est réparée presque complètement.

4 janvier 1905. — Les lésions ont presque complètement disparu; une petite croûtelle persiste encore au niveau du nez.

2e *inoculation,* 9 janvier. — Inoculé au bord libre des paupières supérieure et inférieure droites avec du pus provenant d'un chancre induré, considéré cliniquement comme un chancre simple. Recherche du bacille de Ducrey dans le pus négative.

Aucun résultat.

3e *inoculation,* 26 avril. — Inoculé aux paupières supérieure et inférieure droites, à la région sus-orbitaire droite et au clitoris avec pus d'un chancre

simple typique du vagin. Le pus contient en abondance les bacilles de Ducrey.

28 avril. — Œdème et rougeur de la paupière supérieure avec ulcération très étendue de la face muqueuse ; mêmes lésions, mais moins accentuées à la paupière inférieure ; ulcération de la région frontale recouverte d'une goutte de pus ; œdème et très légère érosion du clitoris.

Le pus des ulcérations palpébrales et frontale contient des bacilles de Ducrey.

30 avril. — Les lésions s'atténuent aux paupières ; le clitoris ne présente plus qu'un peu d'œdème.

2 mai. — La guérison est complète.

4e *inoculation*, 24 mai. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure droite avec le pus d'un chancre d'inoculation humain datant de cinq jours. Bacilles de Ducrey nombreux dans le pus.

Aucun résultat.

5e *inoculation*, 5 juin. — Inoculé au bord libre des paupières supérieure et inférieure droites, et aux régions sus-orbitaires droite et gauche avec pus provenant du singe n° XII.

8 juin. — La paupière inférieure rouge, œdématiée, est recouverte d'un peu d'exsudat purulent contenant du bacille de Ducrey. Rien ailleurs.

10 juin. — Les lésions ont disparu.

6e *inoculation*, 26 juin. — Inoculé à la paupière supérieure droite avec le pus d'un chancre simple vulvaire contenant des bacilles de Ducrey.

Aucun résultat.

7e *inoculation*, 8 juillet. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure et à la région sus-orbitaire droites avec le pus d'un chancre d'inoculation datant de 3 jours, contenant des bacilles de Ducrey.

Aucun résultat.

Le singe n° XIII est inoculé avec les mêmes produits et réagit positivement.

Singe n° IV. *Macacus sinicus*. — 1re *inoculation*, 2 décembre 1904. — Inoculé aux bords libres des deux paupières supérieures droite et gauche avec le frottis d'un chancre biopsié et considéré comme syphilitique. On inocule en même temps le n° VI.

4 décembre. — Les deux paupières présentent de l'œdème et une rougeur très intense.

6 décembre. — Les lésions augmentent, et on voit apparaître sur la face muqueuse des paupières au point d'inoculation des taches blanchâtres, formées d'un exsudat crémeux ; au-dessous la muqueuse est érodée.

7 décembre. — Ulcérations nettes des deux paupières : le pus prélevé à ce niveau contient de nombreux bacilles de Ducrey. Ce pus est ensemencé sur sang gélosé et donne naissance à des cultures typiques de bacille de Ducrey.

10 décembre. — Les lésions sont encore aussi apparentes.

17 décembre. — Les ulcérations ont disparu ; la rougeur et l'œdème des paupières s'atténuent.

20 décembre. — Encore un peu d'œdème des paupières.

22 décembre. — Les paupières ont repris leur aspect normal.

Singe n° V. *Macacus cynomolgus.* — 1re *inoculation*, 19 janvier. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure et à la cornée gauches avec le pus d un chancre simple vaginal ; bacilles de Ducrey dans le pus.

20 janvier. — Œdème très marqué et rougeur de la paupière supérieure, pustule allongée au bord libre de la paupière.

21 janvier. — La paupière supérieure est rouge et tuméfiée ; un peu d'œdème de la paupière inférieure ; il est difficile de les écarter ; à la face muqueuse de la paupière supérieure, empiétant un peu sur la face cutanée, large exulcération, à fond recouvert d'un enduit blanchâtre. Ce pus ensemencé sur sang gélosé donne naissance à des cultures typiques du bacille de Ducrey.

23 janvier. — L'œdème est plus marqué, et l'ulcération gagne en profondeur ; les bords sont nettement taillés à pic.

Au niveau de la cornée, petite tache blanche opaque.

27 janvier. — L'œdème et la rougeur diminuent, mais l'ulcération de la paupière supérieure ne marque encore aucune tendance à la guérison. Au niveau de la cornée, petit abcès intra-cornéen.

31 janvier. — L'ulcération palpébrale est en partie cicatrisée ; l'abcès intra-cornéen est aussi en voie de guérison.

2 février. — Les lésions ont entièrement disparu.

2e *inoculation*, 26 avril. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche avec le pus d'une ulcération ayant l'aspect clinique d'un chancre simple.

On ne trouve pas de bacilles de Ducrey sur lame.

Aucun résultat.

3e *inoculaiton*, 27 mai. — Inoculé au bord libre des paupières supérieure et inférieure gauches et à la région sus-orbitaire du même côté avec du pus provenant d'un chancre simple vulvaire. Le diagnostic clinique est confirmé par la constatation dans le pus de la présence de bacilles de Ducrey et par une réinoculation positive au bras de la malade.

Notons que depuis un mois ce chancre simple a subi des attouchements répétés à la teinture d'iode.

On inocule en même temps le singe n° XII.

29 mai. — Œdème et rougeur des deux paupières gauches avec érosions de la muqueuse aux points d'inoculation. A la région sus-orbitaire, petite croûtelle entourée d'une auréole rouge de peu d'étendue.

1er juin. — Au bord de la paupière inférieure en ectropion, ulcération nette à bords irréguliers ; le fond est recouvert d'un enduit blanc jaunâtre ; à la paupière supérieure, aussi en ectropion, ulcération moins étendue ; sous la croûtelle frontale, ulcération arrondie à bords nettement taillés à pic, à fond recouvert d'une couche de pus épais et visqueux.

L'examen de ces pus, après coloration par le bleu de Unna, montre de nombreux bacilles de Ducrey.

3 juin. — Les lésions régressent : l'œdème et la rougeur des paupières ont beaucoup diminué ; l'ulcération frontale est moins étendue mais garde toujours ses bords nettement taillés à pic.

7 juin. — L'ulcération de la paupière inférieure est guérie ; encore un peu d'œdème des paupières. L'ulcération frontale est presque réparée.

10 juin. — Toute trace d'ulcération a disparu.

Singe n° VI. *Macacus cynomolgus* — 1re *inoculation*, 2 décembre 1904. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieures avec le frottis d'un chancre biopsié et considéré comme syphilitique; chancre mixte, en réalité, comme l'a démontré la suite de cette expérience. (Voir Thibierge et Ravaut, *loc. cit.*, p. 591.)

On inocule en même temps le n° IV.

5 décembre. — La paupière gauche s'œdématie considérablement; ectropion et congestion très marquée de la muqueuse.

6 décembre. — Au point où l'œdème est le plus manifeste, il se fait une tache blanchâtre, formée d'un exsudat légèrement crémeux, au-dessous duquel la muqueuse et la surface cutanée sont ulcérées. L'œil est recouvert de flocons purulents qui, en se desséchant, forment dans chaque angle palpébral des croûtelles abondantes.

Ces lésions, plus accentuées qu'au singe n° IV, contiennent un grand nombre de bacilles de Ducrey.

Du 6 au 10 décembre. — Les lésions restent en même état. Du pus prélevé au niveau de l'ulcération palpébrale est réinoculé au singe n° I. Ce même pus ensemencé sur sang gélosé donne naissance, 48 heures plus tard, à des cultures typiques de bacilles de Ducrey.

18 décembre. — Les lésions persistent, mais sont moins accentuées.

25 décembre. — Il n'y a plus de suppuration ni d'ulcération, mais la paupière est encore œdématiée.

2e *inoculation*, 9 janvier 1905. — Inoculé au niveau du bord libre des deux paupières supérieure et inférieure droites avec le pus d'une ulcération vaginale. Le pus de cette ulcération ne contient pas de bacilles de Ducrey.

Aucun résultat.

Singe n° VIII. *Macacus cynomolgus*. — 17 mars 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche, à la région sus-orbitaire gauche et au clitoris avec du pus provenant d'une ulcération de la marge de l'anus. L'examen du pus ne montre pas de bacilles de Ducrey et une réinoculation au bras du la malade échoue.

Aucun résultat.

Les singes n° I et n° II sont inoculés de même sans résultat.

Singe n° XII. *Macacus cynomolgus*. — 1re *inoculation*, 27 mai 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure et de la paupière inférieure gauches avec le pus d'un chancre simple vaginal contenant des bacilles de Ducrey.

Le même pus, réinoculé au bras de la malade, donne naissance à un chancre typique.

On inocule en même temps le singe n° V.

29 mai. — Œdème assez marqué de la paupière supérieure; à la paupière inférieure, œdème, rougeur et érosions superficielles recouvertes d'un enduit blanchâtre au niveau de chaque scarification. Un frottis de cet enduit coloré par le bleu de Unna permet d'observer de très nombreux microorganismes mêlés à des globules blancs plus ou moins altérés, et parmi eux un grand nombre de bacilles de Ducrey absolument caractéristiques.

1er juin. — A la face muqueuse des deux paupières, dont l'inférieure pré-

sente un léger degré d'ectropion, ulcérations à bords irrégulièrement découpés, à fond recouvert d'un enduit purulent gris jaunâtre. On trouve de très nombreux bacilles de Ducrey dans des frottis de pus prélevés en ces différents points.

3 juin. — La paupière inférieure, présentant un chancre simple typique, est biopsiée.

5 juin. — Une vaste ulcération recouverte de pus desséché occupe toute l'étendue de la plaie laissée par la biopsie ; exsudat purulent très abondant, contenant de nombreux bacilles de Ducrey. Ce pus est inoculé au singe n° III.

7 juin. — L'ulcération de la paupière inférieure est en voie de guérison, et cicatrise sous la croûte formée à sa surface par le pus desséché.

Les lésions de la paupière supérieure sont presque cicatrisées.

10 juin. — La guérison est complète, sauf au niveau de la paupière inférieure où persiste encore une petite ulcération qui disparaît les jours suivants.

2e *inoculation*, 30 août. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche et à la région sus-orbitaire gauche avec le pus d'un chancre simple d'inoculation au bras, datant de cinq jours et contenant de nombreux bacilles de Ducrey.

1er septembre. — Œdème et rougeur de la paupière supérieure; ulcération au bord palpébral avec exsudat purulent assez abondant. Au point d'inoculation frontal se trouve une croûtelle entourée d'une zone rouge.

4 septembre. — Même œdème et rougeur de la paupière supérieure ; l'ulcération s'est étendue à la face muqueuse de la paupière, recouverte d'un enduit blanchâtre purulent, qui contient en petit nombre des bacilles de Ducrey. Sous la croûtelle frontale on trouve une ulcération minuscule, contenant une gouttelette de pus dans laquelle il est possible de déceler quelques rares bacilles de Ducrey.

6 septembre. — L'ulcération frontale est guérie : à la paupière supérieure les lésions persistent, l'œdème seul a un peu diminué.

8 septembre. — L'ulcération est encore visible au bord palpébral; un peu de pus prélevé à ce niveau contient encore quelques rares bacilles de Ducrey.

9 septembre. — L'ulcération a subi une poussée nouvelle ; l'exsudat blanchâtre qui la recouvre est peu abondant.

14 septembre. — Les lésions ont complètement disparu.

3e *inoculation*, 26 septembre. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche et de la paupière inférieure droite avec le pus d'un chancre d'inoculation pratiqué trois jours auparavant avec le pus d'un chancre simple de la cuisse. Le pus inoculé contient des bacilles de Ducrey mêlés à de très nombreux microorganismes divers.

27 septembre. — Œdème et rougeur très marqués de la paupière supérieure gauche ; à la face muqueuse de cette paupière, exsudat blanchâtre formant une tache au point d'inoculation ; larmoiement ; pus desséché en croûtelles au bord ciliaire. Œdème et rougeur moins intenses à la paupière inférieure droite.

28 septembre. — L'œdème de la paupière supérieure gauche s'est atténué, un frottis de l'exsudat qui recouvre la face muqueuse montre un assez grand nombre de bacilles de Ducrey. A la paupière inférieure droite, exsudat peu

abondant, formé de polynucléaires au milieu desquels on distingue difficilement quelques bacilles de Ducrey.

29 septembre. — Les lésions restent stationnaires à la paupière supérieure gauche, mais s'atténuent à la paupière inférieure droite.

1[er] octobre. — L'exsudat purulent de la paupière supérieure gauche persiste ; un frottis ne permet pas de reconnaître de bacilles de Ducrey, ni d'antres microorganismes ni intra, ni extra-cellulaires.

La paupière inférieure droite a repris son aspect normal.

7 octobre. — Les lésions persistent encore à la paupière supérieure gauche.

10 octobre. — Les lésions ont entièrement disparu.

Singe n° XIII. *Macacus cynomolgus.* — 1[re] *inoculation*, 8 juillet 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure droite et à la région sus-orbitaire droite avec le pus d'un chancre d'inoculation pratiqué trois jours auparavant avec le pus d'un chancre simple vulvaire. Le pus inoculé contient des bacilles de Ducrey.

On inocule en même temps le singe n° III.

10 juillet. — La paupière supérieure est très œdématiée, rouge ; couche de pus à la surface de la cornée ; au bord libre de la paupière, petite ulcération à fond blanchâtre. Au point d'inoculation frontal, petite ulcération allongée en coup d'ongle, recouverte d'une couche de pus épais ; pas de phénomènes inflammatoires au pourtour de l'ulcération sus-orbitaire.

On trouve des bacilles de Ducrey en grand nombre dans le pus des deux ulcérations palpébrale et sus-orbitaire.

11 juillet. — Les lésions se sont accentuées, surtout à la paupière, où l'ulcération est très augmentée d'étendue.

12 juillet. — L'ulcération palpébrale s'est encore agrandie, surtout à la face muqueuse ; l'ulcération frontale reste la même et se recouvre d'une croûtelle. Dans l'une et l'autre on trouve des bacilles de Ducrey, surtout abondants au niveau de la paupière.

13 juillet. — L'ulcération frontale est en partie cicatrisée ; on ne trouve, sous la croûtelle, que quelques traces de sérosité purulente, dans lesquelles il est possible de reconnaître des bacilles de Ducrey, mais en très petit nombre.

Les lésions palpébrales ne marquent aucune tendance à régresser, et le pus y est très riche en bacilles de Ducrey.

15 juillet. — Même état; la recherche du bacille de Ducrey est positive au niveau des deux ulcérations palpébrales et frontales.

17 juillet. — Les lésions ont subi une nouvelle poussée ; après avoir enlevé les croûtes épaisses qui les recouvrent, on constate que les ulcérations se sont notablement agrandies au front comme à la paupière supérieure ; elles saignent facilement. On reconnaît facilement la présence de bacilles de Ducrey dans le pus prélevé à leur niveau.

A partir de ce jour, on laisse les lésions évoluer sans toucher aux croûtes qui se reforment à leur surface.

2 août. — Les téguments ont repris leur aspect normal.

2[e] *inoculation*, 26 août. — Inoculé au bord libre des paupières supérieure et inférieure droites et à la région sus-orbitaire du même côté avec le pus

d'un chancre d'inoculation pratiqué au bras d'une malade avec les produits de raclage d'un chancre simple du pubis. Le pus inoculé au singe contient de nombreux bacilles de Ducrey.

28 août. — Œdème et rougeur des deux paupières; exsudat crémeux recouvrant une érosion de la muqueuse à la paupière inférieure.

L'inoculation frontale est recouverte d'une croûtelle purulente.

30 août. — Œdème et rougeur plus marqués des deux paupières; l'ulcération de la paupière inféreure s'est étendue; une ulcération s'est montrée à la paupière supérieure; enfin sous la croûtelle frontale on trouve une très petite ulcération recouverte d'une gouttelette de pus.

Au niveau des trois ulcérations, on reconnaît la présence de bacilles de Ducrey.

1er septembre. — La rougeur des paupières a diminué, mais l'œdème et les ulcérations persistent. Au front, la lésion est en voie de réparation : très mince croûtelle sanguine recouvrant l'ulcération qui ne renferme plus qu'un peu de sérosité.

4 septembre. — La lésion frontale est complètement réparée. A la paupière supérieure, œdème, rougeur et ulcération persistent, bien que très diminués; quelques bacilles de Ducrey dans la mince couche de pus qui recouvre l'ulcération. A la paupière inférieure, œdème à peine marqué; la rougeur et l'ulcération ont disparu.

6 septembre. — L'ulcération de la paupière supérieure est presque entièrement cicatrisée; un peu d'œdème seulement persiste.

8 septembre. — Sauf un peu d'œdème de la paupière supérieure qui persiste encore, tout a repris l'aspect normal.

3e *inoculation*, 25 septembre. — Inoculé au bord libre des paupières supérieures droite et gauche et à la région sus-orbitaire droite avec le pus d'un chancre d'inoculation pratiqué au bras de la malade avec le pus d'un chancre simple vaginal.

27 septembre. — Œdème et rougeur des deux paupières supérieures, beaucoup plus marqué à gauche qu'à droite ; ulcération de la paupière gauche très étendue parallèlement au bord ciliaire, se confondant à ce niveau avec une large exulcération de la muqueuse palpébrale, recouverte d'un exsudat abondant : à droite, les lésions sont limitées à une petite portion de la face muqueuse. A la région sous-orbitaire, on trouve, sous une croûtelle, une minuscule ulcération.

28 septembre. — A la paupière supérieure gauche, les lésions présentent le même aspect; un frottis du pus montre de très nombreux bacilles de Ducrey isolés ou en courtes chaînettes et beaucoup englobés par les leucocytes.

A la paupière droite, au contraire, les lésions sont très atténuées et le pus ne contient que très peu de bacilles de Ducrey.

Sous la croûtelle de la région sus-orbitaire, la petite ulcération présente le même aspect et dans une gouttelette de pus prélevé à ce niveau, on peut reconnaître quelques bacilles de Ducrey.

29 septembre. — A la paupière supérieure gauche, les lésions restent en état, tandis qu'à droite la paupière supérieure ne présente plus qu'un peu d'œdème.

1er octobre. — A gauche, l'ulcération palpébrale est en voie de guérison manifeste, mais on trouve encore dans le pus qui le recouvre de très nombreux bacilles de Ducrey. A droite, la paupière supérieure a repris son aspect normal. A la région sus-orbitaire il ne reste plus qu'une très minime érosion sous la croûtelle de pus qui la recouvre.

4 octobre. — Cicatrice lisse et légèrement pigmentée au niveau de la peau de la région sus-orbitaire; à gauche, l'exsudat purulent persiste encore et contient des bacilles de Ducrey très nets.

7 octobre. — Les lésions ont presque complètement disparu; un peu d'exsudat purulent.

10 octobre. — Les paupières ont repris leur aspect normal.

4e *inoculation*, 13 octobre. — Inoculé au bord libre des deux paupières supérieures droite et gauche avec le pus d'un chancre simple d'inoculation contenant des bacilles de Ducrey.

14 octobre. — Œdème et rougeur des deux paupières; à la face muqueuse on trouve un peu d'exsudat blanchâtre, plus marqué à gauche qu'à droite.

16 octobre. — L'œdème et la rougeur ont un peu diminué à droite; l'exsudat prélevé au niveau des deux paupières contient, à droite comme à gauche, des bacilles de Ducrey peu nombreux. L'exulcération qui existe sous l'exsudat est plus marquée à gauche.

17 octobre. — Les lésions sont très atténuées; à droite il n'y a plus qu'un peu d'œdème et de rougeur.

18 octobre. — La paupière droite est complètement cicatrisée, et les téguments ont repris leur coloration normale. A gauche l'exsudat de la face muqueuse de la paupière est encore assez abondant; mais on ne peut y déceler que de très rares bacilles de Ducrey.

20 octobre. — Encore un peu d'œdème au niveau de la paupière supérieure gauche; au bord libre, cicatrice grisâtre lisse, sans aucune trace d'exsudat.

Singe no XVII. *Macacus cynomolgus*. — 26 juillet 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche avec le pus d'une ulcération vaginale dans lequel on ne trouve pas de bacilles de Ducrey; en revanche, ce pus renferme de très nombreux microorganismes divers.

Aucun résultat.

Singe no XIX. *Macacus cynomolgus*. — 30 août 1905. — Inoculé au bord libre de la paupière supérieure gauche et à la région sus-orbitaire gauche avec le pus d'un chancre d'inoculation au bras, datant de cinq jours et contenant de nombreux bacilles de Ducrey.

1er septembre, — Œdème et rougeur de la paupière supérieure; petite ulcération au niveau du bord libre. Au point d'inoculation frontal, très petite ulcération.

3 septembre. — Le chancre de la paupière supérieure présente un aspect absolument typique : on le biopsie.

L'ulcération frontale ne s'est nullement agrandie.

4 septembre. — L'ulcération frontale est complètement cicatrisée Laplaie causée par la biopsie de la paupière supérieure se répare normalement.

8 septembre. — Les lésions causées par la biopsie sont réparées presque complètement; cependant à la partie médiane de la cicatrice, sur la face

muqueuse de la paupière, difficile à soulever en raison de sa brièveté on trouve encore, occupant une région très limitée, un enduit blanchâtre, en tout point semblable à celui qui recouvrait le chancre palpébral avant son excision. Un frottis de ce pus permet de distinguer, au milieu de divers micro-organismes, quelques bacilles de Ducrey, pour la plupart intracellulaires

9 septembre. — Même état ; exulcération sous l'enduit blanchâtre.

12 septembre. — Les lésons sont entièrement cicatrisées.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XI

Fig. 1. — Deux types d'inoculation aux paupières et à la région orbitaire du chancre simple au singe Macaque parvenus au 4e jour de leur évolution.

Les paupières sont écartées pour faire voir leurs faces muqueuses. Au niveau de la région orbitaire, chancre inoculé en même temps que celui de la paupière et représentant le type du chancre simple du revêtement cutané du singe.

Fig. 2. — Mêmes lésions des paupières, à la même date ; les paupières et l'œil sont figurés tels qu'ils se présentent naturellement : l'éversion de la paupière inférieure est la conséquence de l'ectropion inflammatoire.

Fig. 3. — Biopsie d'une paupière au 3e jour de l'évolution d'un chancre simple.

On voit nettement l'exsudat fibrino-leucocytaire, le nodule inflammatoire développé dans le bord libre de la paupière ; on devine encore la trace de l'épiderme et de la muqueuse. Grossissement : 1/30.

Fig. 4. — Exsudat fibrino-leucocytique formé de leucocytes polynucléaires et renfermant de nombreux bacilles de Ducrey. Grossissement : 1/600.

ÉTUDE DE LA NUTRITION DANS LES DERMATOSES

Par MM. **L. Brocq**, **A. Desgrez** et **J. Ayrignac**.

II

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS UROLOGIQUES

Par MM. **A. Desgrez** et **J. Ayrignac**.

Nous avons donné, dans un premier mémoire (1), la description de la méthode de mesures anthropométriques et des procédés d'exploration qui ont été mis en œuvre au cours de nos recherches. Avant de passer à l'exposition détaillée des faits observés dans chaque groupe de dermatoses, nous croyons devoir expliquer la manière dont on doit, selon nous, interpréter les résultats de l'analyse chimique. Il importe avant tout de répéter, une fois encore, que l'influence du régime alimentaire sur le type chimique urinaire doit être considérée comme capitale. A cet égard il n'est pas exagéré de dire que, dans presque tous les cas, l'*aliment modifie l'élimination urinaire autant que peuvent le faire les lésions pathologiques que nous demandons à l'analyse de révéler*. Si l'on ne prend pas les précautions voulues pour tenir compte du régime alimentaire, on s'expose à voir les principales données de l'analyse urinaire se transformer en données d'ordre alimentaire. Les coefficients urologiques deviennent alors des coefficients d'alimentation.

Nous avons vérifié, en effet, que le même sujet mis successivement aux régimes carné, lacté et végétarien absolus, présente des caractères urologiques très différents avec chaque régime. Si nous considérons, par exemple, la quantité d'azote éliminé, nous constatons qu'elle passe facilement de 16 à 18 grammes en vingt-quatre heures, pour retomber finalement, avec le régime végétarien absolu, à 5 grammes pour le même sujet.

En disant qu'il est nécessaire de connaître rigoureusement le régime alimentaire du sujet dont on veut interpréter l'analyse urinaire, nous n'entendons pas seulement parler du régime des vingt-quatre heures durant lesquelles on a recueilli les urines, mais bien encore du régime suivi durant les deux jours qui précèdent celui de la récolte de ces urines. En un mot, *il est nécessaire que le sujet ait*

(1) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, août-septembre 1905.

suivi pendant trois jours un régime alimentaire identique comme qualité et comme quantité. Ces trois jours sont indispensables pour que l'organisme se mette en état *d'équilibre nutritif.*

Supposons, par exemple, un sujet soumis au régime suivant depuis trois jours :

80 grammes d'albumine ;

50 grammes de graisse ;

350 grammes d'hydrocarbonés.

Il élimine par ses urines l'azote de 60 grammes d'albumine. Si on porte la quantité d'albumine ingérée à 100 grammes par jour, les autres éléments demeurant identiques, on observe, le premier jour de ce nouveau régime, une élaboration de 65 grammes d'albumine; elle sera de 75 grammes le deuxième jour, de 85 grammes le troisième, et, à partir de ce moment, l'élaboration moyenne s'établira autour de 85 grammes par vingt-quatre heures, aussi longtemps que le régime restera uniforme.

Si au lieu d'augmenter la ration d'albumine, nous la faisons tomber à 50 grammes, par exemple, les rations de graisses et d'hydrocarbonés demeurant toujours 50 et 350 grammes, le premier jour de ce régime, l'élaboration azotée tombera à 60 gr., à 50 grammes le second jour, et, enfin, l'équilibre azoté *pourra* se fixer à 40 grammes d'albumine détruite. Il serait cependant possible que, dans ce cas de diminution de la ration d'albumine, l'élaboration moyenne de cet élément restât de 60 grammes par vingt-quatre heures. Le sujet emprunterait alors à ses propres tissus les 10 grammes de différence entre l'albumine ingérée et l'albumine détruite. On doit tenir compte de cette possibilité pour l'appréciation des résultats.

Dans ces deux exemples nous avons réalisé, après trois jours, ce qu'on appelle « l'équilibre azoté ».

Les mêmes faits se reproduisent pour les autres éléments de l'urine, avec cette différence que l'on atteint, à l'état normal, l'équilibre nutritif *plus rapidement* pour le chlore, le phosphore ou le soufre que pour l'azote. Nous disons à *l'état normal*, car dans certaines modifications pathologiques des organes d'absorption, d'élaboration ou d'élimination, ce principe se trouve en défaut. Mais cette circonstance donne alors un indice précieux de l'état de ces organes. Dans les néphrites, par exemple, l'élimination de certains corps se trouve parfois retardée. Cette rétention est suivie, à intervalles plus ou moins longs, d'une débâcle qui fait passer dans les urines un certain nombre d'éléments dont on chercherait vainement la trace dans l'alimentation des vingt-quatre heures correspondantes.

Ces variations de l'élimination, bien que rares et irrégulières, se rencontrent chez nombre de personnes qui ne présentent aucun signe objectif d'une lésion rénale. Elles dépendent d'ailleurs de causes

très complexes telles qu'un trouble passager du système nerveux. Une crise de diurèse momentanée peut très bien coïncider avec l'analyse isolée, qui ne saurait alors donner les caractères moyens de l'urine du sujet considéré.

Pour remédier à cette cause d'erreur et lorsqu'il s'agit de recherches scientifiques, il est nécessaire *d'avoir des analyses en séries, c'est-à-dire de procéder, au moins pendant six jours, à des analyses quotidiennes.*

Nous venons d'indiquer l'influence du régime alimentaire sur l'élimination globale urinaire. Cette influence n'est pas moindre au point de vue de la qualité des éliminations, c'est-à-dire des rapports urologiques. Si nous reprenons, en effet, l'exemple donné plus haut d'un sujet soumis aux trois régimes lacté, carné, végétarien, l'analyse nous donnera les trois rapports azoturiques 89, 83 et 76 0/0 qui conduiraent à des appréciations très différentes d'échanges nutritifs d'un seul et même sujet.

En présence des modifications si importantes imprimées au chimisme urinaire par le régime alimentaire, on voit combien il est délicat, mais d'autant plus nécessaire, de déterminer l'influence propre du sujet dans l'élaboration des substances dissoutes dans l'urine. Il faudra toujours rapporter aux éléments ingérés, le taux de ceux qui ont été dosés dans l'urine, et aux coefficients normaux du régime suivi par le sujet les coefficients urologiques que présente ce même sujet. Alors seulement, on pourra préciser les caractères propres de chaque individu par sa façon de réagir à des incitations bien définies.

Et maintenant, si l'on songe à la grande diversité des régimes habituels, on conçoit aisément qu'il est impossible de comparer deux analyses effectuées sur les urines d'un même sujet dont on ignore totalement le régime alimentaire. A plus forte raison ne peut-on mettre en parallèle des analyses d'urine de sujets différents. Ces considérations permettent d'expliquer, en grande partie, les divergences d'opinion si souvent constatées entre les auteurs qui ont étudié les mêmes affections.

Rapport azoturique $\frac{Az^u}{Az^t}$. — On a désigné sous ce nom le rapport $\frac{Az^u}{Az^t}$ existant entre l'azote de l'urée et l'azote total des urines émises en 24 heures. L'azote total comprend, comme l'on sait, outre l'azote uréique, celui des substances azotées telles que l'acide urique, la créatinine, les bases xanthiques (xanthine, hypoxanthine, adénine, guanine), l'ammoniaque, l'acide oxyprotéique, l'acide hippurique, les pigments, l'indol, le scatol, etc... Ce rapport avait reçu, au début, le nom de coefficient d'oxydation. Cette dénomi-

nation provenait de ce que l'on considérait alors les corps précédents comme des dérivés insuffisamment oxydés de l'albumine, dérivés qui devraient, pour la plupart, aboutir à l'urée dans le cas d'une oxydation normale. Depuis, les travaux de Gautier, de Ehrlich, de Richet, etc., ont établi que l'urée doit être surtout considérée comme le produit final des processus hydrolytiques provoqués par les diastases *hydratantes* de l'organisme. Il en résulte que le rapport azoturique ne saurait indiquer l'intensité des oxydations. La dénomination qui lui a été attribuée ensuite de *coefficient d'utilisation azotée* ne peut également être acceptée sans réserve. Elle laisse entendre, en effet, que les substances azotées autres que l'urée sont destinées à s'éliminer sous forme d'urée et que si l'organisme produit, par exemple, une quantité d'acide urique supérieure à la moyenne normale, c'est parce qu'il n'a pas pu tirer un meilleur parti de la matière protéique en la transformant en urée. Or, on tend à admettre aujourd'hui que l'acide urique provient surtout des nucléoalbumines, soit de celles qui existent déjà dans l'économie à l'état assimilé, soit de celles qu'apporte l'alimentation. Ce que nous disons de l'acide urique se rapporte également aux bases xanthiques qui présentent une constitution chimique très analogue. Bien plus, le prof. Gautier admet que l'acide urique provient, pour une partie, de la rencontre, dans l'économie, d'un groupement à trois at. de carbone avec deux moléc., d'urée. Il résulte de tous ces faits que, tout au moins pour un certain nombre des corps azotés autres que l'urée, l'organisme ne pouvait pas les utiliser davantage; ils ont atteint le stade ultime des processus de désassimilation. Nous n'adoptons donc pas, pour ces raisons, la dénomination de *coefficient d'utilisation azotée* pour le rapport $\frac{Az}{Az^t}$, mais bien celle toute simple de *rapport azoturique* qui ne préjuge rien.

Comme on a beaucoup médit, dans ces derniers temps, du rapport azoturique, nous croyons devoir préciser la signification exacte qu'il convient, selon nous, d'attribuer à ce rapport.

Si l'on fait abstraction d'une très faible quantité d'ammoniaque toujours contenue dans l'urine, on peut dire que les variations importantes de cet élément dépendent de l'activité de la cellule hépatique. En effet, l'ammoniaque, AzH^3, qui provient du dédoublement hydrolytique des albumines, se combine à l'acide carbonique CO^2, en présence de l'eau, en donnant du carbonate d'ammoniaque $CO^3(AzH^4)^2$:

$$CO^2 + 2AzH^3 + H^2O = CO\begin{cases} OAzH^4 \\ OAzH^4 \end{cases}$$

Le sel ainsi formé se transforme en urée par déshydratation :

$$CO^2\langle{}^{OAzH^4}_{OAzH^4} - 2H^2O = CO\langle{}^{AzH^2}_{AzH^2}$$

La proportion d'ammoniaque ainsi retenue par le foie et transformée en urée a été évaluée à 0gr,47 par heure ; cette proportion correspond à 0gr,83 d'urée. En dehors des expériences physiologiques qui ont établi ces faits, la clinique a montré, depuis longtemps, que l'excrétion uréique diminue quand la cellule hépatique est malade. De même la créatine, en perdant de l'eau, par un mécanisme analogue à celui qui a transformé le carbonate d'ammoniaque en urée, donne naissance à la créatinine, base qui peut se trouver dans l'urine jusqu'à la dose de 2gr,50 par 24 heures. Mais la même créatine, par un processus inverse, c'est-à-dire en fixant de l'eau, donne de l'urée et de la sarcosine. Il y a tout lieu de penser que cette transformation se fait également dans la cellule hépatique. D'une façon générale, ce qui est certain, c'est que l'ammoniaque augmente dans l'urine quand le coefficient azoturique est nettement abaissé (atrophie aiguë du foie). Un certain nombre d'auteurs ont pu ainsi établir que les variations les plus marquées du rapport azoturique dépendent de la proportion d'ammoniaque présente dans les urines, c'est-à-dire de la proportion d'une substance que le foie laisse passer quand cet organe ne fonctionne plus suffisamment. Comme l'ammoniaque est très toxique, il en résulte que la formation de l'urée, aux dépens de cette base, fait partie de la fonction antitoxique du foie. En nous appuyant sur ces considérations, nous admettons que la valeur du rapport azoturique mesure cette fonction antitoxique, quant à ce qui regarde la neutralisation de l'ammoniaque. Comme les autres substances azotées dont dépend le rapport azoturique sont également nocives, en particulier pour le rein, ainsi que l'a démontré Gaucher, il en résulte que, pour une alimentation bien déterminée, *le rapport azoturique indique la quantité des substances azotées, plus ou moins toxiques, que l'imperfection des processus chimiques de destruction laisse passer dans les urines.*

Dans le cas d'insuffisance rénale, le rein ne livrant passage aux grosses molécules qu'avec difficulté, il est évident qu'un rapport azoturique inférieur à la normale permettra d'établir *a fortiori* une insuffisance de fonctionnement du foie.

La valeur moyenne normale du rapport $\frac{Az^u}{Azt}$ est de 0,84, ce qui veut dire que 84 p. 100 de l'azote se trouvent à l'état d'urée et 16 p. 100 sous forme d'azote dit *complémentaire* (acide urique, ammoniaque, créatinine, etc...).

Rapport de l'acide urique à l'urée $\frac{Au}{U}$. L'élimination de l'acide

urique dépend et de la quantité qui s'en forme dans l'organisme et de la réaction plus ou moins alcaline des humeurs. Il en résulte donc qu'ici encore, on ne pourra comparer un même malade à lui-même ou plusieurs malades entre eux qu'autant que les régimes alimentaires seront eux-mêmes comparables. Ceci posé, le rapport de l'acide urique à l'urée, qui est normalement de 2,60 p. 100, indique *l'intensité de désassimilation des nucléoalbumines et des nucléines*, c'est-à-dire surtout des *noyaux cellulaires*. Il est bien établi, en effet, que les nucléoalbumines se dédoublent, par hydratation, en albumines et nucléines; celles-ci donnent, à leur tour, encore des albumines et des acides nucléiniques; enfin, ces derniers donnent de l'acide phosphorique, des bases xanthiques, pyrimidiques et des hydrates de carbone. Mais la xanthine peut se transformer en acide urique par simple fixation d'un atome d'oxygène:

$$C^5H^4Az^4O^2 + O = C^5H^4Az^4O^3$$

L'hypoxanthine ou sarcine donnera le même acide urique par fixation de deux atomes d'oxygène. On voit ainsi clairement comment une destruction exagérée des noyaux cellulaires donnera naissance à une proportion elle-même exagérée d'acide urique et, par suite, élèvera le rapport $\frac{Au}{U}$. Cette interprétation ne sera valable que pour une quantité normale d'urée. Il est évident, en effet, que l'urée diminuant, la valeur du rapport augmenterait sans que, pour cela, on pût conclure à une désintégration exagérée des albumines phosphorées. Il en résulterait seulement cette indication que la diminution de la destruction porterait sur les albumines proprement dites, à l'exclusion de celles qui contiennent du phosphore.

Rapport du phosphore total à l'azote total $\frac{P^2O^5}{Az}$. — La valeur normale de ce rapport est de 18 p. 100. Les considérations que nous venons de développer à propos de l'un des modes de formation de l'acide urique s'appliquent de même à la question des origines de l'acide phosphorique. Puisque les nucléines donnent naissance à ce corps dans leur désintégration hydrolytique, on conçoit que l'exagération de ce processus aura pour effet d'élever la valeur du rapport $\frac{P^2O^5}{Az}$ au même titre quelle élevait celle du rapport $\frac{Au}{U}$. Nous aurions à répéter ici la même remarque que nous avons faite plus haut relativement au cas où l'urée tombe au-dessous de la normale. Le rapport grandit, dans ce cas, sans indiquer une désassimilation exagérée des organes riches en phosphore.

Rapport du soufre total à l'azote total $\frac{SO^3}{Az}$. — Le soufre et l'azote

ont l'un et l'autre les matières protéiques pour origine ; ainsi s'explique le parallélisme que l'on constate entre l'élimination de ces deux éléments. Bien qu'une partie du soufre urinaire provienne sous forme de sulfates, des aliments ingérés et traverse l'organisme sans modifications, on conçoit qu'il s'agit là d'une constante lorsque le régime est uniforme et que, précisément pour un même regime, le rapport $\frac{SO^3}{Az}$ ne peut être influencé que par une désintégration plus ou moins marquée des albumines riches en soufre (kératines). Nous remarquerons ici que certains auteurs interprètent l'élévation de ce rapport en admettant une résorption notable des composés sulfurés tels que la taurine.

Le soufre urinaire se présente sous deux formes très distinctes : 1° le soufre acide ou complètement oxydé, c'est le soufre des sulfates ou des phénols-sulfates ; 2° le soufre neutre ou incomplètement oxydé, c'est le soufre de la cystine, de la taurine, des sulfocyanures, des dérivés hyposulfureux, etc... Le soufre complètement oxydé se divise lui-même en soufre des sulfates proprement dits, sulfate de soude, de potasse, d'ammoniaque, etc..., et soufre conjugué, c'est-à-dire celui qui existe sous forme de sels, de potasse, dans lesquels l'acide sulfurique est conjugué (combiné par déshydratation) avec les corps tels que le phénol, le paracrésol, le scatol, l'indol, etc... Comme la quantité de ces derniers corps dépend surtout des fermentations intestinales, on considère que le rapport $\frac{Sc}{St}$, du soufre conjugué au soufre total, mesure l'intensité de ces fermentations. Ce rapport a une valeur moyenne voisine de 10 p. 100. Le rapport $\frac{So}{St}$, du soufre complètement oxydé au soufre total, qui est normalement de 84 p. 100, mesure l'intensité de l'oxydation des déchets sulfurés. Comme le soufre est un élément éminemment oxydable, on peut admettre que le rapport $\frac{So}{St}$ est, jusqu'à un certain point, proportionnel à l'intensité des oxydations dans l'économie.

Déminéralisation de l'organisme. — Bien que l'on évalue généralement le degré de déminéralisation de l'organisme d'après le rapport des matières minérales contenues dans l'urine au résidu sec, c'est-à-dire à l'ensemble des substances dissoutes dans ce liquide, on conçoit que l'on peut encore résoudre la question par l'examen comparatif des rapports $\frac{SO^3}{Az}$, $\frac{P^2O^5}{Az}$, rapprochés des proportions de chlorure de sodium éliminées chaque 24 heures. Ce mode d'appréciation se trouve justifié par le fait que le soufre, le phosphore et le

chlore constituent les éléments dont l'élimination entraîne à peu près toute la matière minérale urinaire.

Molécule élaborée moyenne. — Lorsqu'on dissout un corps quelconque dans un liquide solidifiable par congélation, la température de solidification est toujours abaissée. Cet abaissement Δ est égal à la différence entre le point de congélation du dissolvant pur et celui de la dissolution. Il varie en raison inverse du poids moléculaire M de la substance dissoute ; il est donc proportionnel au nombre de molécules présentes dans la solution. Si P désigne le poids du corps dissous dans 100 grammes de liquide, K étant une constante, dont la valeur est 18,5 quand le dissolvant est l'eau, la loi de Raoult donne : $M = K\frac{P}{\Delta}$.

En appliquant cette notion à l'urine, le professeur Bouchard a pu déterminer le poids de la molécule moyenne élaborée par l'organisme. La désintégration de la molécule d'albumine qui pèse de 6000 à 10000, la molécule d'hydrogène pesant 2, se manifeste par l'apparition de molécules de plus en plus petites, jusqu'à l'urée dont le poids moléculaire est 60. Les processus chimiques d'oxydation et d'hydratation qui se passent dans l'économie donnent donc naissance à des molécules, dérivées de celle de l'albumine initiale, d'autant plus petites, se rapprochant d'autant plus de 60 que la nutrition est plus parfaite. Quand la nutrition est ralentie, on doit trouver dans l'urine des molécules mal élaborées ; elles seront d'autant plus grosses que le ralentissement des processus chimiques de désassimilation sera plus accentué. On ne peut, toutefois, considérer le chlorure de sodium comme une substance élaborée, alors que les sulfates et les phosphates proviennent, pour une bonne part, de la destruction des matières protéiques.

Pour mettre à part les molécules de chlorure de sodium, on calcule la valeur Δ' qui revient à ce sel dans l'abaissement Δ du point de congélation. Si l'urine renferme p grammes p. 100 de chlorure, Δ' sera égal à $p \times 0°,60$. En désignant par P le poids total des substances dissoutes, c'est-à-dire le résidu sec p. 100 centimètres cubes d'urine, la formule de Raoult donnera :

$$M = K\frac{P - P}{\Delta - \Delta'}$$

Exemple. — $P = 4^{gr},37$; $p = 1,02$; $\Delta - \Delta' = 0°,73$.

$$M = 18,5 \times \frac{4.37 - 1.02}{0,73} = 84.$$

La valeur de la molécule élaborée moyenne varie, à l'état normal, entre 70 et 76. Quand elle dépasse 76, on peut conclure à une nutrition viciée ; elle s'élève quelquefois à 110, 120 et même 150. Quand,

au contraire, les destructions chimiques sont très actives (pneumonies, fièvre typhoïde, tuberculose à la 3e période), la valeur de la molécule descend au-dessous de la normale, vers 66, 65, 62. On conçoit qu'elle ne peut pas tomber au-dessous de 60, poids moléculaire de l'urée.

Diurèse moléculaire. — Pour apprécier l'état de la fonction rénale, nous avons employé d'abord la méthode de Claude et Balthazard qui consiste à utiliser la cryoscopie pour compter le nombre des molécules qui traversent le rein. Nous savons que l'abaissement du point de congélation est proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans un volume déterminé d'urine. Si, par exemple, le point de congélation Δ est — 1°,50, il y a un nombre de molécules proportionnel à 1,50 ou, pour simplifier, nous pouvons dire qu'il y a 150 molécules par centimètre cube. Nous pourrons donc encore désigner par Δ ce nombre 150. Si V est le volume d'urine émis en vingt-quatre heures, exprimé en centimètres cubes, le nombre des molécules ayant traversé le rein en vingt-quatre heures sera $\Delta \times V$. Pour l'unité de poids, ce nombre sera $\frac{\Delta \times V}{P}$, si P est le poids du sujet considéré. $\frac{\Delta V}{P}$ représente la *diurèse moléculaire totale.* La valeur normale de ce rapport varie entre 2500 et 4000. Il faut maintenant remarquer que, seules, les molécules élaborées nous intéressent parce que les phénomènes d'auto-intoxication dépendent de leur rétention plus ou moins marquée. Ce que nous devons connaître, c'est donc le nombre des molécules élaborées. Le dosage du chlorure de sodium permet de calculer le nombre des molécules de ce sel contenues dans l'urine. On sait, en effet, que la solution de NaCl à 1 p. 100 se congèle à 0°,60, ce qui, d'après la convention posée plus haut, veut dire que cette solution à 1 p. 100 renferme 60 molécules par centimètre cube. Une urine contenant p grammes de chlorure p. 100 renfermera donc $p \times 60$ molécules par centimètre cube, ce qui fera, pour le volume V des vingt-quatre heures, $V \times p \times 60$ et, par unité de poids du sujet, $\frac{V \times p \times 60}{P}$. Tel sera le nombre des molécules de chlorure de sodium pour l'urine émise en vingt-quatre heures. En retranchant du nombre total des molécules urinaires celui des molécules de chlorure, nous aurons le nombre des molécules élaborées qui ont traversé le rein. Ce nombre sera :

$$\frac{\Delta \times V}{P} - \frac{V \times p \times 60}{P} = \frac{(\Delta - p \times 60)\, V}{P}$$

Si nous représentons par δ le facteur $\Delta - p \times 60$, nous aurons, pour le nombre des molécules élaborées, $\frac{\delta V}{P}$. Ce nombre exprimera

la *diurèse des molécules élaborées*, rapportée à vingt-quatre heures et au kilogramme de poids du corps. Il oscille, normalement, entre 1800 et 2500. Si la dépuration urinaire est insuffisante, il peut tomber à 1200, 1000, 700 molécules, et quelquefois même moins dans le cas d'urémie. Cette diminution peut également s'observer dans le cas d'insuffisance cardiaque où il y a ralentissement de la circulation. La sécrétion rénale dépend, en effet, et de l'activité circulatoire dans le glomérule et de la perméabilité des tubes contournés. Il n'en est pas moins vrai que les faibles valeurs de $\frac{\delta V}{P}$ indiquent la part des phénomènes d'auto-intoxication dans l'ensemble morbide et se trouvent dans le cas d'imperméabilité rénale comme dans celui de l'asystolie cardiaque.

La cryoscopie permet cependant de distinguer les deux cas. En effet, chez le cardiaque en asystolie la diurèse totale $\frac{\Delta V}{P}$ prend des valeurs faibles (2000, 1500, 1000). Or, chez le malade, pour un rein normal, la diurèse moléculaire totale et celle des molécules élaborées baissent parallèlement. Le rapport de ces deux diurèses:

$$\frac{\frac{\Delta V}{P}}{\frac{\delta V}{P}}, \text{ soit } \frac{\Delta}{\delta}$$

sera donc abaissé lui-même et prendra des valeurs inférieures à 1,50 et 1,80 qui correspondent respectivement aux valeurs extrêmes 2500 et 4000 de $\frac{\Delta V}{P}$. Claude et Balthazard ont donné le tableau des valeurs que $\frac{\Delta}{\delta}$ ne doit pas dépasser pour une valeur donnée de $\frac{\Delta V}{P}$. Nous en extrayons la partie suivante :

Pour $\frac{\Delta V}{P}$ =	4000,	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne doit pas dépasser	1.80
»	3500	»	1.70
»	3000	»	1.60
»	2500	»	1.50

Quand il s'agit de sujets ayant des lésions rénales, ont voit les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ atteindre des chiffres supérieurs à ceux indiqués ici.

Bref, dans l'insuffisance cardiaque $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$ sont très faibles et, si le rein est normal, $\frac{\Delta}{\delta}$ est également très faible; dans l'insuffisance

rénale, $\frac{\Delta V}{P}$ est normal ou faible, $\frac{\delta V}{P}$ est faible, $\frac{\Delta}{\delta}$ atteint, au contraire, un chiffre élevé relativement à $\frac{\Delta V}{P}$. Si l'on veut bien comprendre l'interprétation de ces résultats, on adoptera la théorie de Koranyi pour la sécrétion rénale. D'après cet auteur, le glomérule laisse filtrer de l'eau et du chlorure de sodium à peu près purs ; la sécrétion des substances élaborées est, au contraire, effectuée par les cellules épithéliales des tubes contournés. Cette sécrétion des substances élaborées s'accompagne de la résorption d'une partie du chlorure de sodium éliminé par les glomérules ; une molécule de NaCl étant résorbée, une molécule de substance élaborée se trouve sécrétée. Tel est le phénomène désigné par Koranyi sous le nom *d'échange moléculaire*. Si les épithéliums sont altérés, l'échange sera moins parfait; les molécules de NaCl étant mal résorbées passeront en excès dans les urines. L'augmentation relative de p qui en résultera aura pour effet de diminuer la valeur du terme $\Delta - p \times 60$, c'est-à-dire de δ ; le dénominateur diminuant dans le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$, ce rapport augmentera et atteindra, pour une valeur donnée de $\frac{\Delta V}{P}$, un chiffre supérieur à celui fourni par un sujet ayant les reins normaux. — Si, au contraire, le rein est indemne de toute lésion, il y aura échange régulier de molécules dans les tubes contournés, une molécule de NaCl rentrant contre une molécule de substance élaborée qui sortira; le nombre de molécules qui filtre alors par le glomérale est égal à celui qu'on trouve dans l'urine. Or ce nombre de molécules passant par le glomérule est proportionnel à la vitesse du sang dans les capillaires glomérulaires. Il en résulte que $\frac{\Delta V}{P}$ mesure cette vitesse du sang, c'est-à-dire l'activité de la circulation. On s'explique ainsi les faibles valeurs $\frac{\Delta V}{p}$, $\frac{\delta V}{p}$ et de $\frac{\Delta}{\delta}$ dans l'insuffisance cardiaque.

Nous avons fait aussi l'épreuve de la *chlorurie alimentaire*. A une ration définie de chlorure de sodium à laquelle le malade est habitué on ajoute, par exemple, 10 grammes de la même substance et l'on continue cette dose pendant quatre jours.

A l'état normal, le sujet se met aussitôt en état d'équilibre et rend par ses urines la presque totalité des chlorures ingérés, à moins cependant, et c'est un phénomène fréquent, qu'une partie du sel n'ait pas été absorbée et soit rejetée par le tube digestif. Aussi, dans ces épreuves de la chlorurie provoquée, est-il nécessaire de doser le chlorure des matières fécales.

Quand il existe un trouble de la fonction rénale l'élimination chlorurée est généralement retardée. Le sel, comme l'ont montré nombre d'auteurs, s'accumule dans l'organisme en fixant une certaine quantité d'eau et le malade augmente de poids pendant toute la durée de l'épreuve.

Après le retour au régime salé normal, les urines de ces malades renferment, pendant quelques jours, un taux de sel supérieur à la quantité ingérée, le poids diminue et, au bout de quelque temps, tout redevient normal.

Notons que, pendant la durée de l'épreuve, chez le sujet sain, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ monte immédiatement bien au-dessus de sa valeur normale pour y revenir dès la cessation du régime chloruré. Quand il existe, au contraire, des troubles de l'élimination, cette valeur s'élève lentement au-dessus de sa moyenne, mais s'y maintient d'autant plus que la fonction rénale est plus déviée.

Nous signalerons d'ailleurs que ces deux éléments, élimination du chlorure de sodium et élévation du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ suivent une courbe parallèle.

Enfin, comme nous l'avons indiqué plus haut, pour évaluer la perméabilité rénale, nous avons aussi noté les variations d'élimination que peuvent présenter les urines d'un sujet observé pendant au moins six jours.

Après avoir ainsi donné l'interprétation des résultats analytiques dont nous invoquerons le témoignage au cours de ces recherches, il nous reste à rappeler que nous avons toujours choisi, autant que possible, des malades à régime absolument identique. Quand cette condition n'a pas pu être réalisée, on a pris soin de comparer les coefficient surologiques et les taux d'élimination globale aux mêmes éléments fournis, à l'état normal, par les régimes particuliers auxquels ces malades étaient soumis. Nous donnerons, dans l'exposé de ce travail et à propos de chaque régime employé, le taux d'élimination et les coefficients urologiques qui doivent être considérés, selon nous, comme normaux pour ce régime.

Ainsi, les formules urinaires, dépouillées des caractères si importants que leur imprime l'alimentation, seront bien l'expression véritable des réactions de l'organisme. Nous pourrons alors les comparer entre elles et noter les modifications, s'il en existe, qu'elles présentent dans les diverses maladies.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'ADMINISTRATION DU MERCURE PAR LA VOIE RECTALE.

Par M. **Ch. Audry**.

(Travail de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse.)

Il n'est pas nécessaire d'indiquer longuement les raisons qui m'ont engagé à ces recherches. Tout le monde comprend l'intérêt qu'il y a à multiplier les modes d'administration du mercure. Voici les quelques résultats que j'ai obtenus ; ils sont suffisants pour nous engager à les poursuivre, et pour que nous demandions à nos confrères de les étudier de leur côté. J'ignore entièrement les travaux antérieurs sur ce même sujet. Toutefois, s'il en existe, ils doivent être rares et oubliés, car nous n'en avons pas rencontré dans les quelques recherches que nous avons faites.

Naturellement, il ne pouvait être question d'utiliser les lavements. De plus, je désirais trouver un procédé d'administration rectale qui fût facile et efficace. Je pensai donc à faire *dans la cavité rectale de véritables injections* semblables aux injections de morphine qu'on y a pratiquées (Condamin, etc.). Nos premiers essais furent exécutés avec une solution de bichlorure de mercure dans de l'eau salée ; la solution était telle que 7 grammes de véhicule contenaient 0,01 de sublimé ; j'injectais 15 grammes de la solution au moyen d'une sonde à instillation uréthrale. Cette solution fut si mal tolérée que je l'abandonnai aussitôt.

J'employai alors une solution aqueuse de biiodure de mercure, semblable à celle qu'on utilise en injection cutanée et contenant 0,01 de mercure pour 3 centimètres cubes d'eau. J'injectai 6 centimètres cubes avec la sonde à instillation. Cette préparation fut mieux tolérée ; toutefois, les deux premiers malades présentèrent un peu de diarrhée, avec léger ténesme, dès le troisième et le quatrième jour. Ces observations furent alors arrêtées. Un troisième malade (le quatrième de cette série d'expériences) fournit un résultat sensiblement supérieur.

Le malade était un tonnelier de 59 ans, syphilitique et en cours d'accidents secondaires comme les trois autres. Il était porteur de plaques muqueuses hypertrophiques péri-anales, scrotales et inguino-crurales. Le chancre datait de quatorze mois auparavant. La solution employée était formulée :

Biiodure de mercure	1
Iodure de potassium	1
Eau	300

dont on injectait 7 centimètres cubes. Du 22 février au 10 mars, on fit 13 injections. Elles furent tolérées passablement ; toutefois le malade présentait 3 et 4 selles quotidiennes, souvent diarrhéiques. Au bout de 12 jours, après 7 injections, l'amélioration des accidents était considérable. La recherche du mercure dans les urines fut opérée par M. Arnaud, après la sixième injection; il en constata d'une façon certaine.

Je cessai après la treizième injection parce que les accidents intestinaux devenaient plus intenses.

Cette observation montrait que l'injection intrarectale d'une solution aqueuse de biiodure de mercure était possible, mais médiocrement recommandable.

J'allais essayer des injections intrarectales d'huile grise, lorsque je fis cette réflexion, que cette manière d'opérer était trop compliquée ; et je pensai qu'il était beaucoup plus pratique de recourir aux suppositoires. En conséquence, je priai M. Arnaud de me faire : 1° des suppositoires contenant 0,02 de biiodure de mercure ; 2° des suppositoires contenant de l'huile grise ordinaire à 40 p. 100, dans une proportion telle que chaque suppositoire répondît à 0,02 de mercure métallique. Ultérieurement, je les ai fait faire à 0,04 de mercure.

Un premier essai, sur une jeune femme atteinte de syphilis secondaire, fut interrompu accidentellement ; mais la tolérance avait été parfaite.

Dans un second cas, il s'agissait d'un garçon de 22 ans, syphilitique depuis six mois, et couvert de plaques muqueuses. Du 28 mars au 3 avril, il mit six suppositoires d'huile grise à 0,02; la tolérance en fut parfaite; le malade n'accusa ni douleurs, ni diarrhée. Le 3 avril, l'analyse des urines pratiquée par M. Arnaud révèle des traces légères mais certaines de mercure. Les accidents syphilitiques commençaient à être modifiés. Mais le malade dut être expulsé du service pour indiscipline.

Je note en passant que tous les malades dont j'ai fait mention, ainsi que ceux qui vont suivre ont été choisis de manière telle qu'ils n'avaient jamais pris de mercure, ou qu'ils n'en avaient pas absorbé depuis plusieurs mois.

Le troisième malade traité par les suppositoires d'huile grise à 0,02 de mercure était un homme de 27 ans dont le chancre remontait à 3 mois. Il avait pris des pilules à ce moment, et, lors de son entrée, présentait une syphilide papuleuse. Du 7 au 16 avril, il mit 9 suppositoires à 0,02. Le 12 avril, après 4 suppositoires, l'analyse des urines pratiquée par M. Arnaud

montre du mercure. Du 17 au 30 avril, il prit tous les jours un suppositoire à 0,04. Aucune colique. Parfois, une heure ou deux après l'introduction du suppositoire, le malade avait une selle liquide. Une seconde recherche de Hg. dans les urines donna un résultat positif. La roséole, très intense, n'avait pas complètement disparu. Le malade demanda sa sortie, et le traitement fut poursuivi à la policlinique par les injections d'huile grise.

Le dernier malade traité était un garçon de café de 55 ans, ayant contracté la vérole 10 ans auparavant. Il présentait des syphilides serpigineuses superficielles de la peau du dos. On donna de l'iodure de potassium. En même temps, suppositoires à l'huile grise. Du 9 au 17 avril, suppositoires à 0,02. Tolérance parfaite. Du 17 au 30 avril, suppositoires à 0,04 de mercure. Tolérance irréprochable, sauf une légère sensation de brûlure au niveau de l'anus, quelques minutes après l'introduction du suppositoire. Pas de diarrhée, ni de ténesme. La recherche du mercure dans les urines, pratiqué le cinquième jour par M. Arnaud fut positive. Au 30 avril, les lésions étaient à peu près guéries; mais on ne peut savoir quelle était l'action respective de l'iodure de potassium ou du mercure en ce qui touche la guérison. Cette observation ne nous renseigne que sur la tolérance des suppositoires et l'absorption du mercure.

Quant aux suppositoires au biiodure de mercure, j'en dirai peu de chose, parce que je les abandonnai après deux essais fort éphémères, les malades ayant accusé très vite de la diarrhée et quelques douleurs (1).

De ce qui précède, nous pouvons conclure que des suppositoires à l'huile grise contenant 2 et 4 centigrammes de mercure métallique sont très bien tolérés et que le mercure se trouve dans les urines le cinquième jour après le début du traitement. La méthode est facile, plus facile que toute autre; elle est physiologiquement efficace; mais pour être édifié sur sa valeur thérapeutique, il nous faudra encore bien des recherches. Au reste, il est légitime de croire qu'il existe des sels mercuriels mieux adaptables encore à ce mode d'administration. Voila pourquoi j'ai fait connaître ces premiers essais; il est à souhaiter que cette étude soit poursuivie d'autres parts.

L'avenir et une expérience plus étendue peuvent nous fournir les renseignements désirables, et nous enseigner dans quelles occasions et dans quelles conditions l'administration du mercure par la voie rectale pourra suppléer ou remplacer les autres procédés actuellement employés (voies buccale, aérienne, transcutanée, souscutanée, vaginale, etc.).

(1) *Procédé de recherche de Hg. dans l'urine* : 1000 d'urine sont évaporés jusqu'à réduction à 100 gr., à une température de 35°-40. On ajoute 5 p. 100 d'acide sulfurique,et on suspend dans le liquide un couple zinco-cuivre ; ce dernier blanchit s'il y a Hg.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Actinomycose.

Actinomycose cutanée de la face, par Poissonnier. *Société des sciences médicales de Lyon*, 22 février 1905. *Lyon médical*, 1905, p. 869.

Il s'agit d'une lésion diagnostiquée actinomycose par Bérard, malgré son apparence insolite. Elle consistait en un œdème violacé étendu sur la joue gauche, des paupières à la commissure labiale. Sur cet œdème font saillie sept petits nodules de la grosseur d'un pois, jaunes, mous, non fluctuants. La région est tout entière empâtée et adhérente à la partie antérieure du malaire et du maxillaire supérieur. Ni ganglions, ni trismus, ni gêne fonctionnelle. État général excellent. La malade avait passé récemment deux mois à la campagne pour faire la moisson. Malgré l'absence de grains jaunes au microscope, on donne 2, puis 4 grammes d'iodure par jour. La guérison s'ensuit rapidement. M. C.

Angine de Vincent.

Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de l'angine de Plaut-Vincent, de la fétidité de la bouche, de la stomatite gangréneuse idiopathique, c'est-à-dire du noma, de la stomatite mercurielle gangreneuse et de la gangrène pulmonaire (Zur Aetiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina, der Stomakace, der Stomatitis mercurialis gangrænosa und der Lungengangrän), par S. Rona. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 171.

Voici le résultat des nombreuses recherches de R. :

La lésion génitale connue autrefois sous le nom de chancre gangreneux diphtérique ou phagédénique n'a rien de commun avec le chancre mou, l'ulcère de Ducrey, mais constitue une maladie locale infectieuse tout à fait indépendante qui aboutit momentanément à une gangrène étendue. Dans le foyer morbide on constate presque toujours, sur la surface nécrotique, un spirille et un bacille de 3 à 4 μ de longueur, de 0,4 μ d'épaisseur; dans le tissu même on ne trouve que le bacille. Du foyer local infectieux des matières toxiques arrivent dans le sang et provoquent des phénomènes généraux d'intoxication.

Il y a, aujourd'hui encore et même souvent, outre les maladies génitales, d'autres lésions nécrotiques et gangréneuses provenant d'infection externe, qui, par leur caractère clinique, mais le plus souvent par leur flore bactérienne, se distinguent de tout autre processus et correspondent, d'après les symptômes cliniques et la structure histologique à l'une ou à l'autre forme des processus anciens réunis sous les noms de *diphtérie des plaies* et de *pourriture d'hôpital*. Le processus local est ici le même que dans le précédent et la flore bactérienne ne diffère qu'en ce qu'il s'agit ici de bacilles en général un peu plus volumineux.

L'angine de Vincent, la stomatite ulcéreuse, la stomatite gangreneuse, le

noma doivent, en raison de l'identité de la localisation, des caractères cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques et de la ressemblance que présentent la morphologie et les réactions colorantes des bactéries, être regardés dès à présent comme un seul et même processus présentant seulement des différences d'intensité et d'extension.

Ces processus se développent toujours à la suite d'infection externe par l'intermédiaire d'influences créant un affaiblissement local. Dans tous il y a constamment un spirille et une variété de bacilles (fusiforme) sur la surface nécrotique; mais dans le tissu, on trouve uniquement le bacille. Toutes les autres espèces de bacilles sont accidentelles. Ces bacilles et spirilles fusiformes ne peuvent absolument pas, dans l'état actuel de nos connaissances, être distingués des bacilles et spirilles que Vincent regarde comme caractéristiques de la gangrène nosocomiale.

La stomatite ulcéreuse et gangreneuse mercurielle ne se différencie des précédentes que par ce qu'on sait de son origine mercurielle. Les bactéries trouvées dans tous les cas (36) dans le raclage et dans 6 cas sur les coupes ne se distinguent en rien, dans l'état actuel de la science, des bacilles fusiformes et des spirochètes déjà décrits par Miller en 1883, de ceux mentionnés dans les 3 groupes précédents ni de ceux qui existent toujours à l'état de saprophytes dans la cavité buccale non soignée.

La ressemblance clinique, anatomo-pathologique et bactériologique de tous ces processus fait involontairement penser à une étiologie et à une pathogénie uniques.

Mais, comme il reste encore à démontrer par la culture et les expériences sur les animaux, l'identité et le rôle pathogénique de ces bactéries ainsi que leur rapport étiologique avec les processus mentionnés, on ne peut pas dépasser actuellement les conclusions ci-dessus.

Si on réussissait à prouver la pathogénie de ces bactéries on arriverait à l'hypothèse que la bactérie qui végète en saprophyte dans la cavité buccale, parvient avec la salive dans les affections buccales mentionnées (angine de Vincent, fétidité de la bouche, noma, stomatite ulcéreuse, gangreneuse, mercurielle) ainsi que dans les affections éloignées de la cavité buccale (gangrène nosocomiale, diphtérie des plaies), surtout si on tient compte de la mauvaise habitude qu'ont les classes inférieures de mouiller volontiers toutes les plaies avec la salive.

Il en est de même pour les organes génitaux (ulcères gangreneux phagédénique du pénis), si une variété analogue ne végète pas d'une manière saprophytique, les bactéries ci-dessus pourraient arriver par la salive, puisque les prostituées ont l'habitude de mouiller avec la salive avant l'acte, leurs organes génitaux et ceux de l'homme. A. D.

Épithélioma cutanés.

Deux cas de cancer très étendu de la joue. Ablation avec résection de la mâchoire inférieure. Autoplastie en plusieurs temps, par H. Morestin. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, février 1905, p. 159.

Une femme de 38 ans présente une vaste ulcération de la joue droite consécutive à une tumeur de la joue ayant débuté par la face muqueuse. La

lésion a commencé deux ans auparavant et a perforé la joue en un peu moins de temps. La radiothérapie amène la fonte d'une partie de la tumeur et l'élimination d'eschares qui laissent une vaste perte de substance, laquelle ensuite présente des bourgeons de réparation.

La femme accouche sur ces entrefaites d'un enfant bien portant, mais une repullulation néoplasique des bords de la plaie se produit aussitôt.

M. constate une perte de substance s'étendant sur la totalité de la joue depuis la commissure labiale jusqu'au bord antérieur du masséter. La plaie est limitée par un anneau néoplasique dur. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. Une première opération enlève la tumeur, le maxillaire, la glande et les ganglions sous-maxillaires, laissant un vaste trou béant. Un mois après commença une série d'opérations laborieuses et délicates qui furent pratiquées en l'espace de six mois et aboutirent à un résultat esthétique et fonctionnel réellement satisfaisant. Il s'agissait d'un épithélioma tubulé.

Le deuxième cas est à peu près du même ordre. G. M.

Érythèmes.

La scarlatinoïde métadiphthérique, par A.-B. MARFAN. *Presse médicale*, 29 avril 1905, p. 265.

Pendant la convalescence de la diphthérie, on voit survenir deux catégories d'accidents : 1° *ceux dus au sérum :* urticaire, érythèmes localisés au pourtour de l'injection, érythèmes fugaces, maculeux, papuleux, punctiformes ou en plaques diffuses, phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies). Le sérum en est sûrement responsable, puisqu'on les observe chez des enfants traités préventivement et qui ne présentent aucune diphthérie ; 2° ceux dont l'*origine sérothérapique n'est pas vraisemblable*, car jamais on ne les observe chez les enfants préventivement traités par le sérum.

Parmi ces derniers, se développe assez souvent un érythème (connu d'ailleurs avant le sérum), apanage des diphthéries malignes et submalignes, et dont la ressemblance avec la scarlatine est telle que M. propose de le nommer *scarlatinoïde métadiphthérique*. La maladie se développe brusquement par des phénomènes généraux graves, vomissements, température élevée ; l'érythème apparaît presque en même temps ; il ressemble en tous points à celui de la scarlatine, et s'accompagne comme lui de rougeur et de gonflement des amygdales. Le cycle thermique est identique. La desquamation est très légère.

On admet généralement que cet érythème résulte d'une streptococcie ou d'une diplococcie associée à l'infection diphthérique. Mais l'identité d'évolution et des symptômes cliniques, l'identité des réactions du sang, l'identité des éléments bactériens du sang sont telles dans les deux maladies que M. se demande s'il n'y a pas identité d'affection.

Depuis que M. a cette idée, il isole immédiatement tous les enfants atteints d'érythème suspect ; d'autre part, tout entrant étant considéré comme en incubation possible de scarlatine est isolé pendant cinq jours, temps qui représente l'incubation maxima de la scarlatine. Depuis que ces mesures ont été prises, les érythèmes scarlatinifornes sont devenus fort rares au pavillon de la diphthérie des Enfants-Malades. G. M.

Frambœsiforme (Dermite —).

Dermite frambœsiforme (Dermatitis frambœsiformis), par F. SAMBERGER. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1904, t. LXXII, p. 3.

Jeune homme de 18 ans, d'une famille de 14 enfants. Il travaille dans des mines de charbon; comme son père et d'autres ouvriers de la même mine, il est atteint de furonculose. Comme cause de la maladie il signale la mauvaise eau de boisson du puits de la mine. Le malade étant passé dans une autre mine, les furoncles cessèrent pour reparaître quand il reprit son ancien poste. Son état s'aggrava alors, il se produisit des furoncles et des pustules de plus en plus nombreux avec excroissances papillomateuses, humides, d'une odeur pénétrante qui résistèrent au mercure et à l'iode. De nouvelles pustules accompagnées d'un violent prurit envahirent principalement la nuque et le cuir chevelu. En même temps apparurent en d'autres points, à savoir aux orifices des fosses nasales, d'autres pustules qui se recouvrirent de croûtes.

Pas d'antécédents syphilitiques.

Après un diagnostic différentiel très soigneusement exposé, S. croit qu'on est en présence d'un véritable cas de frambœsia survenue en dehors des tropiques, ce malade n'ayant jamais quitté la Bohême. A. D.

Infections cutanées.

Les infections cutanées chez le nourrisson, par L. d'ASTROS. *Archives de médecine des enfants*, février et mars 1905, p. 65 et 136.

Les infections cutanées chez les nourrissons peuvent être d'origine externe ou d'origine interne.

Les *infections d'origine externe* ont pour causes prédisposantes le jeune âge des enfants, toutes les débilités congénitales, entre autres l'hérédo-syphilis l'infection tuberculeuse même latente, qu'il faut toujours chercher chez les nourrissons atteints de pyodermite et d'abcès cutanés, tous les états morbides où il y a production de toxines qui s'éliminent par la peau, tels que les gastro-entérites, l'athrepsie et le rachitisme et leurs aboutissants, enfin les mauvaises conditions hygiéniques, la privation d'air et de soleil, la malpropreté et en particulier la présence de crasses séborrhéiques.

Les agents d'infection peuvent émaner de sources différentes, être les microbes qui vivent en saprophytes à l'état normal sur la peau et en particulier aux orifices des follicules pileux, ou provenir du dehors par contagion. Ce sont surtout les microbes pyogènes banaux, en tête le staphylocoque et surtout l'aureus, puis le streptocoque qui produit l'impétigo et certains ecthymas, plus rarement d'autres microbes, tels que le pyocyanique ou les anaérobies qui déterminent des gangrènes cutanées.

Les portes d'entrée sont en premier lieu la plaie ombilicale, puis certaines lésions traumatiques d'origine obstétricale, des lésions accidentelles banales, brûlures, plaies de vésicatoires, engelures ulcérées, piqûres de moustiques, plaie de percement des oreilles, la desquamation de la peau chez le nouveau-né, l'érythème des nouveau-nés, certaines dermatoses des nourrissons, telles que l'eczéma qui s'impétiginise fréquemment, les lésions des fièvres éruptives et en particulier de la vaccine, de la varicelle qui devient très souvent l'occasion de suppurations, etc., de la variole, les lésions cutanées de la syphilis héréditaire (du moins celles de la face qui peuvent s'impétiginiser et se transformer

en croûtes épaisses, car celles des autres régions se compliquent rarement de suppuration). Les parasites cutanés sont souvent la cause de pyodermite chez les enfants, soit la phthiriase, soit la gale.

Des infections cutanées paraissent se produire sans lésions préalables de la peau, car on peut voir des pyodermites survenir après une simple friction avec des cultures de pyogènes, ou après l'application d'emplâtres. L'infection peut se propager le long des conduits folliculaires ou même à travers les couches épidermiques, si minces chez les nourrissons.

L'infection de la peau se fait d'abord en surface où elle se dissémine avec une grande facilité et peut se faire en profondeur, la peau, chez les nourrissons surtout, étant une véritable éponge lymphatique : elle peut, soit par la voie lymphatique, soit par la voie sanguine, envahir le sang et se généraliser dans l'organisme.

Les infections d'origine externe peuvent revêtir différentes formes cliniques. Ce peuvent être des infections phlycténulaires à streptocoques : impétigo, pemphigus des nouveau-nés, lequel n'est qu'une variété d'impétigo, ecthyma, qui peut revêtir des degrés divers d'intensité, avec une forme moyenne où les éléments sont peu nombreux et isolés et une forme intense, térébrante, ou bien des abcès épidermiques à staphylocoques, sous forme de vésico-pustules superficielles, ou de pustulettes qui peuvent s'étendre autour du foyer primitif, se répéter avec persistance, et se compliquer d'infections plus profondes, soit d'abcès, soit de gangrène, ou encore des abcès pemphigoïdes à bulles purulentes pouvant aboutir à une infection rapidement généralisée.

Les abcès dermiques ont souvent pour point de départ les follicules pileux; certains abcès sont d'emblée sous-dermiques, soit uniques, soit multiples : ils sont presque toujours produits par le staphylocoque.

Les lymphangites, qui peuvent résulter d'infections superficielles de la peau, peuvent se généraliser; l'origine de la lymphangite gangreneuse du scrotum du nouveau-né est indéterminée.

L'érysipèle est toujours très grave chez le nouveau-né.

Les gangrènes de la peau peuvent succéder à la lymphangite ou à l'érysipèle. D'autres gangrènes, gangrènes disséminées de la peau, peuvent être la conséquence d'une circulation et d'une nutrition insuffisantes de la peau, se développer aux points de pression sous forme de gangrène aseptique susceptible de s'infecter ultérieurement; elles peuvent aussi succéder à des affections ulcéreuses de la peau (impétigo, ecthyma, vaccin, varicelle) et s'accompagnent fréquemment d'autres manifestations infectieuses du côté de la peau et de l'organisme, elles sont dues alors à un état antérieur plus ou moins précaire de la santé de l'enfant; elles semblent devoir être attribuées à des microbes anaérobies.

Les *infections cutanées d'origine interne* existent, quoiqu'on ait nié leur existence en se basant sur les résultats négatifs de l'examen du sang. Elles peuvent d'ailleurs se produire sans que les microbes qui les causent cultivent dans le sang.

La porte d'entrée des microbes peut être dans les voies digestives, dans les voies respiratoires, à l'ombilic ou en d'autres régions de la peau.

Les agents d'infection sont le streptocoque, le pneumocoque (dans les infec-

tions d'origine broncho-pulmonaire), quelquefois le staphylocoque, les microbes anaérobies.

La preuve de l'origine interne de ces infections est donnée par la présence de microbes pathogènes dans les petits vaisseaux cutanés, tandis que, dans les infections d'origine externe, ils occupent l'épiderme (Unna).

Ces infections consistent en abcès cutanés ou sous-cutanés, généralement d'origine gastro-intestinale et produits par le staphylocoque, en purpura ordinairement produit par le pneumocoque, en éruptions pemphigoïdes et pustuleuses avec éléments de dimensions variées dépendant généralement d'états infectieux graves, et presque toujours dues au staphylocoque, enfin en gangrène disséminée, liée à la présence de microbes anaérobies.

Les infections cutanées, qu'elles soient d'origine externe ou d'origine interne, peuvent se multiplier par auto-inoculation.

Elles retentissent très souvent sur le système lymphatique et peuvent être l'origine de toxémies et de septicémies, avec localisations viscérales multiples et graves ou de localisations sur les muqueuses par contamination directe ou par inhalation. G. T.

Kératoses.

Exsudations et kératoses (Exsudationen and Keratosen), par Selenew. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XII, p. 569.

Les kératoses exsudatives (symétriques et généralisées) dénotent clairement la participation du système nerveux et du système vasculaire (central) à l'étiologie des kératoses

L'exsudation sur la surface de la peau est souvent causée par les modifications histologiques des tissus (hyperémie, œdème du derme, du réseau de Malpighi, sa dégénérescence vacuolaire, l'éloignement peu prononcé entre les vaisseaux papillaires et la surface de la peau).

La formation de bulles (érythématoïdes et pemphigoïdes) dans l'ichthyose et le pemphigus (pemphigus foliacé et végétant) se produit de la même manière dans les différentes couches de l'épiderme (de la couche cornée et du réseau de Malpighi) et même à la limite de ce réseau et du derme.

Le décollement de l'épiderme sur une grande étendue dans le pemphigus foliacé dépend du soulèvement par l'exsudat des différentes couches de l'épiderme à une hauteur variable, mais il ne reste pas exclusivement localisé dans le stratum lucidum. On peut observer le décollement épidermique dans toutes les exsudations étendues (ichthyose hystrix bulleuse, érythèmes, pemphigus).

Les kératoses exsudatives (pemphigus foliacé) peuvent se transformer en kératoses sèches et produire des amas épidermiques ichthyosiformes.

L'importance du processus exsudatif est rendue plus générale par la formation possible de vésicules et de bulles dans le réseau de Malpighi, dans l'ichthyose et le pemphigus (pemphigus foliacé et pemphigus végétant).

On a observé l'hypertrophie de la couche papillaire dans le pemphigus foliacé ainsi que dans le pemphigus végétant, toutefois avec cette différence qu'elle forme dans ce dernier des proliférations verruciformes et que, histologiquement, on peut les démontrer même dans les points où elles ne sont pas cliniquement appréciables.

Dans le pemphigus foliacé l'éosinophilie n'est nullement la règle.

L'assimilation de l'oxygène chez les personnes atteintes de pemphigus foliacé est la même que chez les sujets sains.

Dans la dermatite exfoliatrice apparaissent nettement des symptômes de parakératose, atrophie des papilles et du réseau de Malpighi et œdème léger du derme et de l'épiderme.

On peut observer aussi dans le psoriasis la même exsudation (psoriasis madidans), la formation de croûtes (psoriasis croûteux, ecthymateux, favoïde) et la prolifération des papules (psoriasis végétant) des produits épidermiques (psoriasis corné).

Finalement l'érythème exsudatif peut prendre une forme ichthyosique (érythème ichthyosiforme), outre un état atrophique de la peau (atrophie idiopathique du derme). A. D.

Lèpre.

Lèpre de la moelle épinière et des nerfs périphériques (Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven), par Lie. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 3 et 171.

Dans ce travail très documenté de plus de 100 pages L. étudie la lèpre de la moelle épinière et des nerfs. Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, il a constaté que les bacilles lépreux ne se rencontrent que dans les parties périphériques des nerfs et non dans leurs parties centrales. Les bacilles n'affectent pas toujours en premier lieu les fines ramifications nerveuses cutanées, comme on l'a cru jusqu'à présent. La névrite ascendante est très fréquente, la névrite descendante exceptionnelle.

Les macules et les nodosités tiennent à la présence du bacille lépreux dans la peau. La lèpre anesthésique guérit souvent, il en est tout autrement de la forme nodulaire dont la guérison est rare.

Dans cette dernière variété les malades meurent souvent très rapidement, car les bacilles augmentent et se répandent dans les organes internes importants.

Si l'on compare les lésions des nodosités cutanées et des macules, la différence est frappante. La nodosité se développe lentement, mais d'une manière uniforme ; s'il survient de la suppuration, elle ne guérit cependant pas, les bacilles croissent constamment à la périphérie ou dans la profondeur. Des nodules cutanés peuvent guérir, mais c'est un cas exceptionnel. La macule lépreuse au contraire se manifeste rapidement, atteint même promptement son maximum et diminue ensuite lentement pour disparaître souvent en laissant des traces insignifiantes. Cliniquement les lésions de la peau ont, dans la lèpre maculo-anesthésique, une évolution beaucoup moins chronique que dans la forme nodulaire. Les bacilles de la lèpre anesthésique disparaissent relativement assez vite, mais ils continuent à se multiplier pendant longtemps dans les nerfs. Le processus dans un gros tronc nerveux commence en général à la limite du périnèvre et de l'endonèvre ou dans une cloison. Ce qui prouve que les canaux lymphatiques jouent un rôle important comme voie d'invasion. Dans l'épinèvre on ne trouve pas les bacilles lépreux à une période précise et, en général, on ne les trouve que dans les points où les nerfs sont exposés à des traumatismes ; en outre, les amas de

bacilles sont en rapport plus intime avec les vaisseaux sanguins, d'où ils paraissent se propager. Les bacilles sont intra-cellulaires et non extra-cellulaires, comme le prétend Unna. L. croit que beaucoup d'amas bacillaires situés entre les filets nerveux, occupent les fentes lymphatiques. Le nombre des bacilles dans les nerfs est très variable, suivant la nature et la période de l'affection, il n'atteint jamais les grandes quantités qu'on observe dans les nodules typiques. La position des bacilles et la manière dont ils se comportent diffèrent un peu dans le tissu nerveux proprement dit et dans le tissu conjonctif des nerfs. Dans le tissu nerveux les bacilles sont en général disposés en séries quand ils sont réunis. Les lésions qu'ils provoquent dans les nerfs sont toujours de deux espèces : parenchymateuses et interstitielles. Les lésions parenchymateuses, dégénératives ne se distinguent en rien des dégénérations connues et souvent décrites des nerfs après des blessures. Ce qu'il y a de caractéristique dans un nerf lépreux ce n'est pas la destruction de la myéline et du cylindre-axe, mais l'abondance des filaments nerveux, extraordinairement ténus. Les lésions interstitielles consistent en une multiplication des noyaux provenant en partie d'une prolifération des cellules de tissu, en partie de quelques cellules rondes. Ces dernières siègent principalement autour des vaisseaux et des espaces lymphatiques, dans les lamelles les plus internes du périnèvre et les parties avoisinantes de l'endonèvre, ainsi que dans les cloisons endo-neurales, c'est-à-dire dans les points où les bacilles se déposent. En outre, dans beaucoup de nerfs lépreux on trouve de très nombreuses mastzellen. Ultérieurement la névrite lépreuse change d'aspect, toutes les inflammations chroniques des nerfs déterminant une destruction du parenchyme et la formation d'une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif.

Par suite de cette néoformation de tissu conjonctif les fibres nerveuses ne restent pas longtemps normales. On ne rencontre dans les névrites anciennes que peu de fibres normales. La néoplasie fibreuse comprime les fibres nerveuses et, finalement, les détruit tout à fait. Dans la lèpre anesthésique il se produit très rapidement des signes de destruction des nerfs, en même temps que les bacilles en disparaissent ; ceux-ci sont détruits plus promptement et plus énergiquement que dans la lèpre nodulaire.

On trouve souvent dans les nerfs lépreux, surtout dans le périnèvre, des amas considérables de pigment qui contribuent à leur donner leur coloration jaunâtre. Ce sont les lésions les plus importantes qui résultent de l'action directe des bacilles lépreux. On ne rencontre pas de bacilles dans les parties centrales des nerfs dont les lésions procèdent indirectement des bacilles lépreux et ont été rangées dans la série des lésions tropho-nerveuses. L. étudie ensuite les lésions de la moelle épinière et des ganglions spinaux ; une partie de ces lésions n'a rien eu à faire avec la lèpre, par exemple les variations d'épaisseur et de consistance de la moelle. Deux lésions sont fréquentes, la sclérose qui est constante au niveau des cordons postérieurs dans les cas de longue durée, avec lésions trophiques plus ou moins accusées et anesthésie des membres et que, selon L., il faut rattacher à la lèpre, et un amas abondant de graisse autour des ganglions spinaux. Les cellules ganglionnaires sont plus ou moins atteintes. Les noyaux sont souvent situés excentriquement, de forme irrégulière ou à contours indistincts ; souvent même ils

font défaut, mais le protoplasma cellulaire présente des lésions très importantes.

Le protoplasma des cellules ganglionnaires des ganglions spinaux contient une quantité notable de pigment, comme le tissu lépreux en général. Assez fréquemment on trouve des cellules vacuolisées, mais sans pigment; les cellules des ganglions spinaux renferment toujours des bacilles lépreux lorsqu'il en existe dans les nerfs périphériques, quelle que soit l'ancienneté de la maladie.

Les racines de la moelle épinière présentent dans tous les cas des lésions à des degrés très variables: apparition de fibres nerveuses fines, à cylindre-axe et à enveloppe médullaire plus minces qu'à l'état normal, tuméfaction anormale de l'enveloppe médullaire dans d'autres fibres nerveuses. Les racines postérieures sont toujours plus atteintes que les racines antérieures et la région lombaire de la moelle paraît être la partie où les racines présentent les lésions les plus importantes et les plus constantes. Dans la moelle la substance grise et la substance blanche sont altérées. Dans les cellules des ganglions spinaux il y a augmentation du pigment, mais il n'est pas certain que la lèpre ait eu une influence spéciale sur son abondance. Les lésions de la moelle sont toujours beaucoup moins accusées que celles des ganglions spinaux. Enfin on peut établir comme règle générale, que les lésions prononcées des cellules sont plus fréquentes dans la lèpre nodulaire que dans la lèpre maculo-anesthésique typique.

Les lésions de la substance grise sont moins prononcées que celles de la substance blanche, elles consistent en disparition des fibres nerveuses, en lésions moins importantes des enveloppes médullaires, du cylindre-axe et des cordons postérieurs, en même temps en un relief plus net de la névroglie. Dans les cordons antérieurs et latéraux on ne constate aucune lésion spéciale du tissu névroglique, car il y a seulement des espaces vides à la place des fibres disparues. L. étudie ensuite la dégénération des cordons postérieurs, telle qu'elle se présente dans le renflement lombaire, la région dorsale et la moelle cervicale. Dans ce premier point on trouve une dégénération peu caractérisée, étendue aux cordons postérieurs tout entiers. L'aspect varie un peu suivant les coupes, la dégénération étant dans la portion inférieure de la moelle répartie plutôt uniformément dans la largeur jusque sur les cornes postérieures. Dans la partie la plus élevée la portion latérale prend un aspect plutôt normal, tandis que le contraire a lieu sur les deux côtés de la cloison médiane. Il y a cependant les parties des cordons postérieurs les plus rapprochées de la commissure postérieure qui paraissent presque toujours épargnées par la dégénération. La dégénération de la moelle dorsale est la continuation directe de celle de la partie la plus élevée de la moelle lombaire où la dégénération disparaît de plus en plus des parties latérales et se concentre dans la partie médiane. Au niveau du renflement cervical, à la dégénération des cordons de Goll, qui forme la continuation de la dégénération de la moelle dorsale s'ajoute celle des cordons de Burdach.

On trouve des bacilles lépreux au niveau de la moelle dans les deux formes, maculeuse et nodulaire de la lèpre, ils en occupent presque exclusivement les cellules ganglionnaires. La dégénération des cordons

postérieurs de la moelle épinière dans la lèpre se manifeste toujours lorsque la maladie a atteint un certain degré de développement, quelle qu'ait été la forme du début de l'affection. Les recherches de L. montrent nettement que des lésions des nerfs périphériques sont le point de départ des lésions des cordons postérieurs de la moelle. La dégénération dépend de la lésion des nerfs périphériques et celle-ci est provoquée par une action directe des bacilles lépreux. La dégénération des cordons postérieurs est par conséquent une suite de la lèpre même et caractéristique de cette maladie. On ne pourrait la confondre qu'avec d'autres névrites périphériques qui attaquent les nerfs de la même manière que la lèpre. Les lésions des cordons antérieurs et latéraux, contrairement à la dégénération des cordons postérieurs, sont aussi peu prononcées qu'inconstantes et leur genèse est obscure. L. termine ce très intéressant travail par l'exposé détaillé de 14 cas de lèpre. A. D.

Lichen.

Lichen spinulosus (Ueber Lichen spinulosus), par F. Lewandowsky. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 343.

L. a observé un cas de cette affection chez une fillette de 9 ans. L'examen histologique d'un fragment de peau confirma l'observation clinique, à savoir qu'il s'agissait d'une maladie uniquement folliculaire de nature inflammatoire avec parahyperkératose concomitante, surtout secondaire. Le processus commence par un œdème des gaines externes de la racine qui correspond dans les couches externes à l'état spongoïde de l'épiderme qu'on observe dans d'autres maladies. Dans les parties centrales il se forme bientôt une cavité par dégénérescence et liquéfaction des cellules épithéliales. Des leucocytes traversent la paroi du follicule et se réunissent dans la cavité centrale, il en résulte une pustule intrafolliculaire. Ces pustules restent cliniquement latentes dans la plupart des efflorescences, mais accidentellement elles deviennent aussi visibles macroscopiquement. La stérilité du contenu de la pustule montre qu'il ne s'agit pas d'une pustulation secondaire. La cavité s'étend et, consécutivement à l'augmentation de la pression interne, il se produit un aplatissement des cellules épithéliales qui limitent le follicule. L'infiltration de la paroi folliculaire peut devenir si forte qu'il est difficile de reconnaître quelques cellules épithéliales. Nulle part, on ne trouve de fonte du tissu conjonctif environnant, ni à la base des pustules les bouchons de débris de tissu conjonctif que Sabouraud a décrits dans l'impétigo staphylogène (impetigo de Bockhard). La parakératose de l'ouverture folliculaire est parfois si accusée que les masses cornées oblitèrent l'orifice du follicule et empêchent la sortie du poil.

Par suite, le poil prend une direction contournée et touche la paroi latérale de l'orifice folliculaire.

Mais dans la plupart des efflorescences le poil ne trouve pas d'obstacle à son émergence. Le développement ultérieur de la maladie se fait vraisemblablement de la manière suivante : Le contenu des pustules se résorbe. La parakératose qui jusqu'alors était limitée à l'orifice folliculaire, envahit toutes les couches internes de la paroi folliculaire et il se fait tout autour du poil une production abondante de lamelles parakératosiques. Celle-ci prend bientôt une étendue telle que les masses cornées ne trouvent plus place à

l'intérieur du follicule et alors les lamelles les plus anciennes sont expulsées peu à peu du follicule par celles de formation récente. Mais comme elles restent très adhérentes les unes aux autres, on voit se développer des productions semblables à des épines qui, en raison de leur forme très caractéristique, ont donné leur nom à la maladie. Si le processus s'arrête l'épine se détache. A. D.

Insuffisance aortique avec crises angineuses. Lichen sur les zones d'irradiations douloureuses, par Gasne et Chiray. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 mars 1905, n° 12, p. 296.

Homme de 33 ans, ayant des crises d'angine de poitrine avec irradiations dans le bras gauche coexistant avec une insuffisance aortique.

Vives démangeaisons depuis deux mois à la face interne du bras gauche, grattage. Placards de « lichen » (sans autre désignation) sur les zones prurigineuses au nombre de quatre, distribués sur le territoire périphérique du brachial cutané interne; un autre petit placard existe au-dessus et en dehors du mamelon dans la zone des nerfs intercostaux anastomosés avec ce nerf. Un élément de « lichen plan » au creux poplité. Hyperesthésie sur le territoire du brachial cutané interne, et au niveau du thorax sur une zone s'étendant en hauteur du troisième espace intercostal jusqu'au quatrième, et en largeur d'une verticale passant à deux travers de doigt en dehors du mamelon jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Dermographisme. Réflexes pupillaires normaux. G. M.

Lichen scrofulosorum.

Lichen des scrofuleux (tuberculides cutanées), par Comby. *Archives de médecine des enfants*, avril 1904, p. 193.

C. regarde comme identiques le lichen scrofulosorum et le lupus miliaire aigu ou tuberculose miliaire de la peau. Il confond dans une même description les faits de tuberculose cutanée disséminée consécutive à la rougeole décrits par Du Castel, et d'autres faits rangés un peu légèrement par divers auteurs dans le lichen scrofulosorum. Cette confusion nous paraît regrettable, le type du lichen scrofulosorum constituant parmi les diverses tuberculides une variété très spéciale, dont la description est trop peu connue des médecins, mais reste bien nette pour les dermatologistes. En partant de ces prémisses, C. attache une grande importance à la rougeole comme condition étiologique du syndrome qu'il décrit et relègue au deuxième plan la fréquence des tuberculoses externes, ganglionnaires et surtout osseuses, qui depuis Hebra a été notée dans le lichen scrofulosorum. G. T.

Lichen scrofulosorum atypique, par F. Schurmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 379.

S. rapporte trois cas de lichen scrofulosorum atypique. En les examinant on était surtout frappé par la présence de deux lésions différentes par leurs caractères extérieurs. Les papules planes apparaissaient et disparaissaient en même temps que les papules acuminées du lichen scrofulosorum typique. Cette affection ne diffère du lichen scrofulosorum typique que par le volume considérable, la couleur et l'éclat de quelques efflorescences isolées. Comme cette dermatose présente d'autre part tous les caractères du lichen scrofulosorum et comme, outre des conditions importantes, telles que sa présence

chez des sujets incontestablement tuberculeux et son évolution parallèle avec un lichen scrofulosorum typique, viennent à l'appui du diagnostic, il il n'est pas douteux qu'on ait affaire dans ces cas à la même affection. S'il en est ainsi il y aurait lieu, puisqu'il existe d'autres observations analogues, de distinguer, comme dans le lichen ruber, une variété plane et une variété acuminée. On devra naturellement éviter de confondre avec cette affection des foyers lichénifiés circonscrits. Histologiquement les papules du lichen scrofulosorum comme celles des cas ci-dessus, consistent en une infiltration cellulaire et en une exsudation autour des papilles situées au voisinage immédiat des orifices folliculaires. A. D.

Lupus.

Contribution à la délimitation clinique, anatomique et expérimentale des lésions lupiques de la peau (Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen), par G. Nobl. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 87 et 333.

Dans 25 cas, N. a pratiqué l'extirpation radicale du lupus; chaque fois il a enlevé le tissu morbide à un demi ou un centimètre de distance en dehors des limites visibles de l'infiltration dans le tissu en apparence sain.

L'examen microscopique des fragments excisés montra en effet que la section avait, dans chaque cas, été faite dans le tissu sain. Le liséré périphérique normal de la peau avait une largeur tantôt de 3 à 4, tantôt de 5 à 8 millimètres. A ce liséré s'ajoutait vers l'intérieur une zone de réaction inflammatoire entourant immédiatement le plasmome lupique, indemne d'éléments spécifiques, provoquée vraisemblablement par l'action des toxines et qui était caractérisée par la tuméfaction du tissu collagène dans la sphère du corps papillaire et de la tunique propre, ainsi que par une infiltration modérée de cellules rondes autour des ramifications vasculaires et des annexes glandulaires. Cette zone de réaction inflammatoire est surtout prononcée dans les lupus à tendance ulcéreuse et à marche rapide se terminant par une nécrobiose partielle, ulcéreuse. Cliniquement, la participation du tissu périlupique ne se traduit par aucun signe ou bien est caractérisée par une aréole érythémateuse étroite.

Dans aucun des 25 cas mentionnés ci-dessus N. n'a jamais constaté une pénétration des infiltrats lupiques dans la couche adipeuse. L'examen anatomique démontra que les foyers morbides discoïdes ou plutôt diffus avaient été complètement enlevés et que, par conséquent, qu'il y ait eu autoplastie ou réunion par première intention, il n'était pas resté de fragments lupiques susceptibles de régénération. Dans deux cas il y eut une récidive, mais il s'agissait de malades atteints de tuberculose constitutionnelle ayant donné lieu à des métastases et non de reliquats lupiques. Dans six cas N. a essayé la tuberculine ancienne pour reconnaître les limites des infiltrats spécifiques; dans cinq cas il se produisit une réaction locale et générale, dans le 6° il n'y eut de réaction ni dans le foyer cicatriciel ni à la périphérie. L'aréole périlupique de réaction variait tellement d'intensité et d'étendue qu'elle ne pouvait servir pour apprécier l'extension réelle des plasmomes. A. D.

Lupus vulgaire postexanthématique (Ueber Lupus vulgaris postexanthematicus), par F. von Veress. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t XL, p. 585.

Après les exanthèmes aigus des enfants — varicelle, rougeole, scarlatine — on voit parfois survenir pendant la convalescence, mais plus souvent après son décours, une tuberculose disséminée de la peau sous la forme de lupus vulgaire.

Toutes les manifestations et symptômes cliniques, à savoir : multiplicité des lésions de la peau, absence de métastases dans les organes internes, absence d'embolisation générale, apparition du lupus après et non pendant l'exanthème aigu, prolifération souvent tardive des efflorescences, etc. sont en faveur de l'origine externe par inoculation. Les seuls arguments à l'appui d'une origine hématogène, multiplicité et apparition simultanée de nombreux foyers sont aussi, à proprement parler en faveur de l'origine externe, car l'inoculation peut se faire simultanément en plusieurs points sur une peau délicate d'enfant largement lésée.

Dans la structure histologique les criteriums font défaut — participation des vaisseaux à la formation des foyers lupiques, apparition de nodules dans toutes les couches de la peau, etc. — qui pourraient indiquer une origine hématogène de cette forme de lupus. Les cas publiés jusqu'à présent, outre ceux de V. présentent le type normal du lupus d'inoculation. A. D.

Lupus de la face dorsale de la main et des doigts, consécutif à une tumeur blanche d'une des articulations du médius. Lymphangite tuberculeuse. Extirpation. Greffe italienne, par H. Morestin. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, février 1905. p. 166.

Observation intéressante montrant réunies des formes multiples de tuberculose : ostéo-arthrite, lupus, tuberculose verruqueuse, lymphangite tuberculeuse, gommes tuberculeuses. Au point de vue chirurgical, le résultat de la chirurgie conservatrice fut très bon malgré l'étendue des lésions. G. M.

Traitement du lupus par les nouvelles méthodes, par Jeanselme et Chatin. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 2-7 octobre 1905.

La méthode de Finsen, la radiothérapie, le radium, les courants de haute fréquence ont été appliqués, avec plus ou moins de succès, au traitement du lupus.

Pour que la *photothérapie* soit efficace, il faut : une *puissante* lampe à arc, marchant sur un régime de 70 à 80 ampères et de 40 à 50 volts ; une compression *exacte* et *continue* pour rendre la région traitée perméable aux rayons chimiques qui, seuls, ont une action thérapeutique ; la main est seule capable d'exercer une compression intelligente ; un traitement *persévérant*, continué jusqu'à guérison complète. La durée des séances doit être d'une à deux heures. En général, la réaction de la surface isolée ne dépasse pas l'érythème, l'œdème inflammatoire ou la phlyctène. Une semaine environ est nécessaire avant que la région puisse être traitée à nouveau. Mais, le même jour, on peut traiter deux ou plusieurs points voisins sans avoir à craindre une réaction trop vive.

A l'Institut photothérapique de Copenhague, où le traitement est dirigé par des médecins voués exclusivement à cette œuvre, et de compétence

indiscutable, où le personnel secondaire est excellent, les résultats sont excellents. La statistique de Finsen accuse 94 p. 100 de succès. Personne autre jusqu'ici n'a obtenu d'aussi beaux résultats : il ne faut pas reprocher à la méthode les insuccès qui sont imputables à une application défectueuse.

Le grand appareil Finsen était encombrant et dispendieux, on a cherché à le simplifier et à le réduire. Divers modèles de petit volume et facilement maniables, de prix relativement minimes et fonctionnant à peu de frais ont été proposés ; tous pèchent par leur manque de puissance, ils agissent en surface et exposent aux récidives.

Une autre cause d'insuccès résulte d'une compression défectueuse. L'adaptation du compresseur à la région traitée doit être parfaite. Le modèle courant convient fort bien pour les surfaces planes reposant sur un plan osseux, mais les surfaces accidentées échappent à l'action du compresseur ordinaire. Il faut alors lui substituer des modèles dont la forme soit en harmonie avec les saillies ou les méplats qu'on veut anémier. Tous les appareils plus ou moins ingénieux qu'on a proposés pour maintenir en place le compresseur ne valent pas la compression manuelle.

La photothérapie a fait ses preuves, mais elle n'est pas applicable indistinctement à tous les cas. Un lupus de petite taille et bien circonscrit, jeune et non encore traité par d'autres méthodes sclérogènes, disposé de manière que la compression soit possible, et sans connexion avec une muqueuse inaccessible à la lumière, voilà le cas qui réunit les plus grandes chances de succès.

Le choix de la méthode est commandé jusqu'à un certain point par l'étendue de la nappe lupique. Si la lésion ne dépasse pas 4 à 5 centimètres de diamètre, il est avantageux de s'adresser à la photothérapie. Si le lupus est très étendu, la méthode de Finsen exige un temps considérable et est très dispendieuse. Dans ce cas, il y a intérêt, pour abréger la durée du traitement, à employer d'abord la radiothérapie qui permet de traiter à la fois de grandes surfaces, et l'on réserve la méthode du Finsen pour guérir les points qui ont résisté aux rayons X. Ces vastes lupus sont, du reste, heureusement influencés par les anciennes méthodes. Les scarifications bien faites donnent lieu à une nappe scléreuse dans laquelle chaque nodule subsistant peut être ponctué avec le galvanocautère.

Un lupus jeune et non encore traité cède plus facilement à la photothérapie qu'un lupus vieux et déjà sclérosé. En effet, les bribes cicatricielles arrêtent les rayons chimiques, et les tubercules lupiques, situés dans la profondeur, continuent à se développer à l'abri des trousseaux fibreux. Donc, il faut, dès le début du traitement, prendre une décision ferme et s'y tenir. Si l'on tergiverse, si l'on passe d'une méthode à une autre, si l'on considère la photothérapie comme un pis aller auquel on ne se résout qu'en désespoir de cause, on rend au malade le plus mauvais service. Dans les cas de lupus ayant abouti à la sclérose, les anciennes méthodes, les scarifications, la galvanocaustique, le curettage sont préférables à la méthode de Finsen.

Une plaque de lupus cutané, ayant pour point de départ une des cavités de la face, est très rebelle à la photothérapie, parce qu'elle est constamment réinfectée par la lésion initiale. Il faut donc, en pareil cas, associer à la photothérapie le traitement de la muqueuse primitivement atteinte.

Les résultats esthétiques de la photothérapie sont excellents : la cicatrice est toujours souple, elle n'est jamais exubérante ni chéloïdienne. Elle reste perméable aux rayons chimiques : donc la reprise du traitement est possible en cas de récidive.

A l'actif de la méthode de Finsen, on peut ajouter qu'elle est beaucoup moins douloureuse que les procédés anciens; mais, en revanche, elle nécessite l'emploi d'un outillage compliqué et dispendieux. Elle n'est donc pas à la portée de tous les praticiens et de tous les malades.

Le traitement du *lupus érythémateux* par la photothérapie n'a donné que de médiocres résultats.

La *radiothérapie*, naguère encore dangereuse, est devenue inoffensive depuis qu'on sait doser la quantité de rayons X absorbés par les tissus. L'ampoule de Crookes, génératrice des rayons, doit être alimentée par un courant de haute tension produit soit par une bobine, soit par une machine statique. Si l'on emploie une bobine, on obtient le meilleur rendement en utilisant les rayons 3 à 6 du radio-chromomètre de Benoist, tandis que la machine statique ne donnera ce maximum qu'avec des rayons très pénétrants. Quel que soit leur degré de pénétration, tous les rayons X semblent agir de la même façon, et proportionnellement à leur nombre. Il y a donc, d'une manière générale, tout avantage à employer des ampoules *dures*.

En ce qui concerne la technique, les expérimentateurs se divisent en deux camps. Les uns préconisent ce qu'on pourrait appeler la méthode *forte*, qui consiste à faire absorber à la peau des doses massives de rayons X et à produire, intentionnellement, des radiodermites, les autres la méthode *douce* formulée par Béclère. La dose de rayons qu'il convient de faire absorber, si l'on veut éviter la radiodermite, est en moyenne de 4 à 5 H. Les séances doivent être espacées de 15 en 15 jours afin d'éviter les effets de l'accumulation.

Les lupus vulgaires qui peuvent être soumis avec chance de succès au traitement radiothérapique sont les *lupus très étendus*. Les rayons X peuvent agir à la fois sur de vastes surfaces, ce qui abrège considérablement la durée du traitement, d'où à la fois une économie de temps et d'argent. La cicatrice est aussi belle, aussi souple, aussi régulière que celle qu'on obtient par la méthode de Finsen. Souvent, il est vrai, elle se couvre de petites télangiectasies, dont le galvanocautère a facilement raison.

Kienböck, Holzknecht, Ullmann préconisent avec raison l'association de la radiothérapie à la photothérapie. Dans le cas de grand lupus, on doit faire deux ou trois séances fortes de rayons X, chacune de 8 à 10 H, et ménager un intervalle d'un mois et demi entre les séances de manière à laisser à la radiodermite le temps de guérir; pour parfaire le traitement, détruire par la photothérapie les nodules qui ont résisté aux rayons X.

Les expérimentateurs sont très partagés sur la valeur des rayons X dans le traitement du *lupus érythémateux* et sur la technique qu'il faut suivre. Ce qui paraît établi, c'est qu'il faut faire une distinction entre les formes fixes et les formes aberrantes ou centrifuges. Sur les premières seules, les rayons X ont de l'action, et seulement si l'on emploie de fortes doses.

Les rayons émis par le *radium* ont une action manifeste sur beaucoup de dermatoses. Des recherches de Danlos, il résulte que la radiumthérapie

peut modifier très heureusement les plaques de lupus vulgaire de petit diamètre.

Les *courants de haute fréquence* ont été utilisés, par Bissérié, dès 1897, pour traiter le lupus érythémateux. Les applications sont faites une ou deux fois par semaine. La peau se couvre de croûtelles qui laissent après leur chute une surface rouge et luisante. Après plusieurs séances, l'exsudat croûteux ne se reproduit plus, la partie traitée subit une sorte de dessiccation, enfin la peau reprend sa souplesse.

Cette méthode a l'avantage de n'être nullement douloureuse et de ne donner que des cicatrices régulières et peu visibles, mais le traitement est long, il exige 25 à 70 séances, de deux à cinq minutes chacune.

La variété centrifuge du lupus érythémateux est celle qui est le plus heureusement influencée par les courants de haute fréquence.

L'enthousiasme qui a suivi l'emploi des nouvelles méthodes a fait tort aux anciens procédés de traitement qui sont tombés dans un injuste oubli. Brocq et plusieurs autres dermatologistes français, sans méconnaître la valeur indiscutable de la photothérapie, ont réagi contre la tendance de certains auteurs qui voudraient faire de la méthode Finsen l'unique procédé de traitement du lupus. Les caustiques chimiques, le raclage, le curettage, l'ablation chirurgicale ont fait maintes fois leurs preuves. Ce sont, il est vrai, des méthodes d'exception qui exigent de la part de l'opérateur une habileté spéciale. Mais les procédés courants, les scarifications linéaires et la galvanocautérisation sont à la portée de tous les praticiens. Ce sont des moyeus peu onéreux qui donnent de remarquables succès.

Traitement du lupus vulgaire, par H. Forchhammer. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 2-7 octobre 1905.

Ce rapport est surtout l'exposé des résultats obtenus à l'Institut Finsen.

F. insiste sur la nécessité de surveiller l'état général et les complications éventuelles des malades, de les peser et de recourir au traitement général, spécialement par l'huile de foie gras et les préparations de fer.

Il rappelle les principes de la photothéraphie et la nécessité d'employer des lampes électriques très fortes et de faire des séances assez prolongées, ordinairement une heure; ce traitement exige un personnel exercé et une infirmière pour chaque malade; à chaque séance, on ne traite qu'une seule partie de peau de la largeur d'une pièce de cinquante centimes environ. Le traitement est donc à la fois long et cher, mais il a l'avantage de n'agir que sur les tissus malades sans nuire aux tissus sains, de ne pas laisser de traces visibles dans les cas favorables, d'être absolument indolore et de donner des résultats plus solides et durables que les autres méthodes, anciennes ou nouvelles.

Il y a des cas de lupus qui doivent être considérés comme incurables, le plus souvent ce sont des cas anciens et très étendus, mais il y a aussi des cas qui sont d'emblée malins et se développent avec une rapidité énorme malgré tous les traitements. Même dans les cas incurables, la photothérapie peut servir beaucoup en empêchant la marche progressive de la maladie et en améliorant l'état du malade.

Les récidives peuvent s'observer après la photothérapie et rendent très difficile l'appréciation de la guérison des malades; cependant l'expérience

prouve qu'un malade qui reste en parfait état sans récidive pendant deux ans n'a pas beaucoup à redouter de récidive ultérieure. Les récidives ont le plus souvent pour origine les muqueuses ; d'autres fois des foyers subsistent dans l'intérieur de la peau.

Le lupus des muqueuses est fréquent et très souvent il précède les lésions cutanées. Il rend le traitement très difficile. La photothérapie peut s'appliquer généralement sans aucune difficulté au lupus de la muqueuse de la lèvre et de la gencive; mais elle ne peut être utilisée pour les muqueuses du nez, du palais, du pharynx et du larynx ; il faut recourir alors à la galvanocaustique, aux astringents et aux antiseptiques : iode, sublimé, résorcine, formaline.

La photothérapie est exclusivement employée à l'Institut Finsen pour le traitement du lupus cutané ; les autres méthodes n'ont été employées que dans une très petite mesure, surtout pour préparer, c'est-à-dire pour diminuer la durée du traitement ; les rayons X ont servi à épiler lorsque le lupus occupe des régions très velues et dans les cas de lupus hypertrophique et ulcéreux où ils produisent souvent une amélioration rapide et notable. L'acide pyrogallique est très utile, en raison de son action élective sur les tissus malades, dans les lupus intenses et étendus, et surtout dans le lupus superficiel des extrémités.

La cautérisation ignée a été employée pour détruire les nodules isolés et profonds.

Sur 1200 cas de lupus traités jusqu'à la fin de mai 1904, on a obtenu :

Guérison........................	644, soit	54 p. 100
Malades encore en traitement.......	320 —	25 p. 100
— dont le traitement a été interrompu........................	236 —	20 p. 100

Les cas de guérison se répartissent ainsi :

Guérison sans récidive depuis...........	8 ans	4 cas
— — —	7 —	9 —
— — —	6 —	30 —
— — —	5 —	57 —
— — —	4 —	75 —
— — —	3 —	51 —
— — —	2 —	81 —
— depuis moins de 2 ans.........		283 —
— mais non revus plus tard......		51 —

F. conclut que le traitement de Finsen donne un plus grand nombre de cas de guérison et des résultats plus favorables au point de vue plastique que toute autre méthode.

G. T.

Les nouvelles méthodes de traitement du lupus (Die neuen Behandlungmethoden des Lupus), par E. Lesser. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 2-7 octobre 1905.

Il faut se préoccuper spécialement des résultats esthétiques dans une maladie qui siège le plus souvent au visage. Une belle cicatrice, même avec quelques légères récidives, doit souvent être préférée à une guérison radicale

obtenue au prix d'une mutilation de la face. De là la supériorité de l'acide pyrogallique, mais bien plus encore de la photothérapie et de la radiothérapie.

Forchhammer ayant surtout étudié la photothérapie dans son rapport, L. s'occupe plus particulierement du traitement du lupus par les rayons X. Contrairement à l'opinion défavorable qu'il avait exprimée autrefois, L. pense actuellement que les rayons bien appliqués peuvent donner de bons résultats. Comme la photothérapie, ils agissent d'une façon élective et respectent les tissus sains, si on a soin d'éviter la radiodermite. Ils sont surtout indiqués dans les formes végétantes, éléphantiasiques, et dans les lupus ulcéreux étendus, qu'ils modifient assez rapidement, en détruisant les tissus néoplasiques. Les nodules qui résistent aux rayons de Röntgen peuvent être soumis à la photothérapie, et cette combinaison des deux méthodes paraît particulièrement efficace.

La photothérapie et la radiothérapie ne sont pas applicables au lupus des muqueuses ; elles sont peu efficaces contre les lupus déjà traités par d'autres méthodes et sclérosés ; enfin dans les infiltrats lupiques très étendus de la face, leur application est très difficible, et cependant elles seules permettent dans ces cas une cure palliative et les résultats obtenus, bien qu'incomplets, sont encore relativement satisfaisants.

Discussion. — Brocq est de plus en plus convaincu du bien fondé de l'opinion qu'il professe depuis longtemps sur le traitement du lupus. Aucune méthode n'est infaillible, et il est des cas rebelles à tous les procédés ; les formes les plus réfractaires au traitement sont surtout les formes torpides non ulcérées (lupus tumidus non exedens). Il n'est pas question d'adopter une méthode à l'exclusion des autres, et il faut, au contraire, varier les procédés suivant les indications de chaque cas particulier : 1° l'ablation chirurgicale est la méthode de choix toutes les fois qu'elles est possible, c'est-à-dire pour les lupus petits ou moyens siégeant sur les parties couvertes ; 2° pour les lupus étendus des parties couvertes, on aura recours au raclage sous le chloroforme, suivi de cautérisation de la surface cruentée au thermocautère ou au chlorure de zinc, et de pansement à l'iodoforme ; 3° pour les lupus du front, des tempes et surtout du centre de la joue, la photothérapie est incomparable ; 4° pour les lupus vorax, surtout au voisinage des orifices, la scarification ; enfin 5° le raclage et les cautérisations pour les lupus des muqueuses.

François (Anvers) partage l'opinion de Brocq ; c'est surtout dans les lupus du centre des joues que la méthode de Finsen trouve son indication la plus précise et donne les plus beaux résultats.

Gaucher et Gastou rapportent la statistique des 633 cas de lupus traités à l'hôpital Saint-Louis dans les divers services, de 1901 à 1905.

Les 633 lupus se subdivisent en 504 lupus tuberculeux et 129 lupus érythémateux.

Sur les 504 lupus *tuberculeux* la photothérapie en a guéri 60 sur 231 par le Finsen et 29 sur 200 par les appareils Lortet-Genoud et Broca-Chatin ; la radiothérapie a guéri 20 cas sur 40 chez Danlos (machine statique) ; 4 sur 10 par bobine ; le radium, dans 6 cas a donné 2 guérisons et 4 améliorations (Danlos) ; sur 6 cas traités par les hautes fréquences il n'y a eu qu'une seule guérison.

129 lupus *érythémateux* donnent : Finsen, 9 guérisons sur 27 cas; Lortet-Genoud, Broca-Chatin, 7 guérisons sur 38 cas. Radiothérapie, machine statique : 13 guérisons sur 18 cas. Radiothérapie, bobine : 8 guérisons sur 13 cas. Radiumthérapie : 4 cas guéris, récidives. Hautes fréquences, 5 guérisons sur 30 cas. Les nouveaux traitements du lupus sont longs et coûteux.

Les lupus non ulcéreux de dimensions petites et moyennes doivent être opérés. Le procédé de Morestin par glissement est surtout indiqué.

Les petits lupus ulcéreux ou non ulcéreux peuvent être avantageusement traités et guéris par la carbonisation au thermocautère.

Les lupus ulcéreux sont surtout justiciables des caustiques chimiques et, en particulier, du procédé de Billet par le phénol anhydre en solution alcoolique.

La photothérapie donne de très bons résultats dans les deux variétés de lupus. Elle a le mérite de donner généralement de belles cicatrices, mais c'est un procédé long, coûteux, qui n'est pas à la portée de tout le monde et n'est pas applicable sur toutes les régions, en particulier dans les cavités et sur les muqueuses. Le procédé de Finsen reste jusqu'ici le meilleur.

La radiothérapie a une action analogue, mais plus intense que la photothérapie sur le lupus tuberculeux ; elle est plus difficilement maniable. Son indication principale est dans le lupus érythémateux fixe.

La haute fréquence, au contraire, donne d'excellents résultats dans les lupus érythémateux aberrants.

Hallopeau pense que les méthodes nouvelles n'ont que des indications exceptionnelles. Il faut faire, au point de vue thérapeutique, une distinction capitale entre les lupus ouverts et les lupus fermés. Les lupus ouverts guérissent par tous les moyens usités : l'application de la solution forte du permanganate de potasse est un des meilleurs. Les lupus fermés résistent à tous les traitements sauf aux caustiques chimiques et à l'ablation. En raison du nombre très considérable de séances qu'elles nécessitent et de leur prix élevé, il faut rejeter pour les lupus étendus la photothérapie et la radiothérapie ; cette dernière est dangereuse à cause des épithéliomes qui peuvent leur succéder. Le radium est bon pour les petits lupus. Le lupus érythémateux guérit par les rayons X, les toxituberculides cèdent au permanganate. La cure d'altitude avec insolation locale est un bon adjuvant. La cure par la tuberculine est parfois mortelle. Les injections de cultures de streptocoque produisent des effets insuffisants.

Leredde estime que la multiplicité des méthodes de traitement du lupus a des conséquences déplorables, et l'on devrait s'en tenir exclusivement aux méthodes éprouvées, capables de donner des résultats complets et constants. Trois méthodes seulement doivent être conservées : l'ablation chirurgicale, la photothérapie et les rayons X.

La valeur des méthodes récentes de traitement est démontrée par des statistiques portant sur des *guérisons réelles*. L'emploi inconsidéré des méthodes anciennes expose les malades à la prolongation indéfinie du mal. Pour que les progrès dans le traitement du lupus conduisent à un progrès dans le traitement des lupiques, il faut : 1° que le diagnostic soit fait d'une manière précoce et ferme ; 2° que toute méthode soit employée dans le but d'arriver à la guérison définitive, réelle ; 3° que le médecin renonce à

l'emploi de méthodes qui ne sont pas curatives en série lorsque, après quelque temps, elles n'ont pas amené la guérison vraie; 4° enfin que les méthodes curatives soient appliquées d'une manière rigoureuse.

Vidal (Hyères) traite depuis plusieurs années les lupiques par l'héliothérapie; les malades exposent les surfaces nues en plein soleil, pendant deux heures par jour, en une ou deux séances, pendant plusieurs mois. L'action curative s'explique par les traces d'hélium et de radium que contiennent les rayons solaires.

Révillet (Cannes) confirme l'efficacité de ce traitement; sur 11 lupus qu'il a soignés ainsi, 8 ont guéri, 3 sont restés stationnaires; sur 34 cas de gommes scrofulo-tuberculeuses de la peau, ulcérées ou non, 28 sont guéris, 6 sont restés stationnaires.

Lupus érythémateux.

Rapport du lupus érythémateux avec la tuberculose (Ueber die Beziehung des Lupus erythematodes zur Tuberculose), par O. Kren. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1905, t. LXXV, p. 303.

Cas de lupus érythémateux typique. A l'autopsie on ne trouva pas trace de tuberculose.

Ce cas est une nouvelle preuve que le lupus érythémateux est une maladie indépendante qui n'a rien à faire avec la tuberculose.

Relativement à la théorie des toxines, Kapp, Petrini et Gunsett ont publié des autopsies faites avec soin, dans lesquelles chaque symptôme de tuberculose a été spécialement observé. Jadassohn, qui a réuni toutes les autopsies de lupus érythémateux, apprécie de la même manière les cas sans tuberculose. Les constatations négatives lui paraissent être un argument de très grande valeur contre l'hypothèse des toxines et contre le rapport causal entre la tuberculose viscérale et le lupus érythémateux.

Le lupus érythémateux n'est certainement pas une tuberculose vraie avec structure tuberculeuse du tissu; et quant à l'hypothèse des bacilles tuberculeux affaiblis comme étiologie, sans foyer tuberculeux primaire, elle est aussi très invraisemblable et purement hypothétique. A. D.

Mal perforant.

Le mal perforant (Das « Mal perforant »), par C. Adrian, *Centralblatt f. die Grenzgebiete d. Medicin u. Chirurgie*, 1904, t. VII.

Après une introduction historique très complète, A. décrit les symptômes et l'évolution clinique du mal perforant. Le mal perforant peut être le point de départ d'une série de complications inflammatoires importantes pour la vie du malade et le pronostic. Ces infections peuvent aussi envahir les articulations ouvertes par le mal perforant et provoquer une arthrite aiguë suppurée avec élimination de séquestres, etc.

On rencontre rarement des lésions d'artériosclérose des vaisseaux afférents. Dans un petit nombre d'observations il y a cependant des lésions considérables des vaisseaux, mais elles sont parfois secondaires (au voisinage du mal perforant), et d'autres fois elles tiennent à une artériosclérose généralisée. Par contre, une endartérite oblitérante chronique primitive et isolée des artères du pied peut jouer un rôle dans l'étiologie du mal perforant. En outre, cette

affection peut, dans certaines circonstances, être liée à des lésions parenchymateuses interstitielles des nerfs périphériques.

L'ulcère présente les caractères d'un processus inflammatoire chronique remarquable par sa persistance, mais sans rien de spécifique. On a proposé différentes théories pour l'étiologie du mal perforant ; celle qui offre le plus de vraisemblance est la théorie nerveuse, d'après laquelle l'ulcère résulte d'une altération du système nerveux central ou périphérique. Tout autour les nerfs sont épaissis, avec nodosités, présentent les caractères d'une névrite interstitielle. On trouve surtout avec une fréquence frappante des lésions du système nerveux central périphérique ou enfin une névrite périphérique au voisinage immédiat du mal perforant.

Il y a souvent coïncidence du mal perforant avec les maladies du système nerveux central, telles que la blessure de la moelle, par exemple, après des fractures de la colonne vertébrale, le spina-bifida, la syringomyélie, la paralysie progressive. Le mal perforant a été observé souvent avec le diabète, l'alcoolisme chronique ; dans ces cas il est la conséquence d'un trouble de la vitalité du tissu qui offre une résistance moindre aux infections et aux causes nocives externes. L'artériosclérose favorise sans doute l'apparition du processus ulcéreux par circulation insuffisante et la moindre résistance des tissus.

Le diagnostic du mal perforant, spécialement à la plante des pieds, est en général facile ; cette affection est constituée par un ulcère arrondi, cratériforme, à bord calleux épais qui est en outre encore suffisamment caractérisé par son siège, son développement, sa forme et son évolution clinique.

Le traitement dépendra en premier lieu de la nature de la maladie fondamentale. Il sera en général purement chirurgical. A. D.

Neuro-fibromatose.

Neuro-fibromatose, par Cavaillon. *Société nationale de médecine de Lyon*, 19 décembre 1904. *Lyon médical*, 1905, p. 97.

Homme porteur de tumeurs cutanées multiples qui rappellent par leur caractère et leur dissémination la maladie de Recklinghausen. Les tumeurs ont apparu à l'âge de 2 ans. Elles ont augmenté pendant quelques années, et sont maintenant stationnaires. A l'âge de 5 ans on lui enleva une tumeur du front. Celle-ci est actuellement revenue. Elle a la grosseur d'une mandarine, la pression n'est pas douloureuse, à la palpation elle donne la sensation d'un paquet de vers. Il n'y a pas de lésions noueuses périphériques. L'état général est excellent. L'examen de la tumeur frontale enlevée a montré qu'il s'agissait d'un névrome plexiforme. M. C.

Photothérapie.

Action de la lumière de Finsen sur la peau normale (Ueber die Wirkung des Finsenlichtes auf normale Haut) par F. von Veress *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p 430.

V. tire de ses recherches personnelles les conclusions ci-après. Une exposition d'une heure à la lumière de Finsen provoque dans la peau : 1° des symptômes d'inflammation aiguë : œdème, formation de bulles, dilatation et thrombose des vaisseaux, émigration de leucocytes et de lympho-

cytes ; 2° des lésions : vacuolisation des cellules épithéliales et des cellules géantes, dégénérescence ou nécrose de l'épithélium, hémorrhagie et dégénérescence hyaline (Leredde et Pautrier) ; 3° des symptômes des réaction : prolifération du tissu collagène et du tissu conjonctif, mitoses dans les cellules épithéliales et endothéliales, enfin migration du pigment et des leucocytes vers la source lumineuse. Il se produit donc une inflammation superficielle accompagnée de différentes lésions de tissu, mais qui provoque aussi une dilatation des vaisseaux profonds, et principalement une migration de leucocytes hors de ces vaisseaux. Il en résulte une diminution de l'inflammation parallèle à l'augmentation et à la généralisation des symptômes de réaction dont le résultat final est constamment une hypertrophie ou une prolifération des cellules fixes de tissu. A. D.

Pityriass.

Cas de pityriasis lichénoïde chronique (Demonstration eines Falles von Pityriasis lichenoïdes chronica. [Dermatitis psoriasiformis nodularis. Exanthema psoriasiforme, lichenoides]), par Rille. *Congress f. innere Medicin*, t. XXI, 1904.

Homme de 36 ans. La maladie a commencé, au mois de novembre de l'année dernière, sur l'abdomen et a ensuite envahi les autres régions. En décembre, efflorescences au visage ; dans ces derniers temps, les éruptions ont beaucoup augmenté, surtout aux mains. Actuellement, le tronc et les membres sont recouverts de papules aplaties, rouge vif, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Par le grattage, on détache une mince squame, il reste une érosion légèrement saillante, d'un éclat humide, rougeâtre, non sanguinolente. Ultérieurement efflorescences plus volumineuses, du volume d'une lentille, en général ovales, rouge orangé, localisées surtout sur les côtés du thorax. Quelques-unes de ces grosses papules sont recouvertes d'une squame blanchâtre, épaisse au centre et complètement adhérente sur les petites efflorescences récentes, cette squame n'est appréciable qu'après grattage. Sur les points guéris, macules jaune brunâtre, avec couche cornée épidermique finement plissée. Le dos des mains est recouvert de nombreuses efflorescences de la grosseur d'un grain de chènevis avec dépression centrale. Les papules de la paume des mains sont recouvertes de squames cornées jaune sale, assez dures, adhérentes. Sur le visage, principalement sur le front, papules rouge pâle, peu saillantes. Au cuir chevelu, efflorescences légèrement squameuses, plus proéminentes dans la région occipitale et à la limite des cheveux. Sur le bord du prépuce et surtout à sa face interne, papules très confluentes, rouge vif, de la grosseur d'un grain de mil ; quelques-unes, plus petites sur la peau du pénis ; sur le scrotum, près le raphé, papules rouge foncé, plus volumineuses qu'un grain de chènevis, desquamation à peine perceptible. Sur les cuisses, efflorescences relativement rares. Dans la région lombaire, outre des reliquats de pigmentations brunes, efflorescences rappelant le psoriasis. Sur les membres et le dos, quelques follicules saillants comme dans la peau ansérine. Pas d'engorgement ganglionnaire ; ni malaises, ni prurit. Syphilis il y a 10 ans, traitée par le mercure et l'iode ; actuellement pas de symptômes.

On n'aurait observé que 15 cas de cette affection. Cette maladie est inté-

ressante, en raison de sa grande ressemblance avec d'autres dermatoses, particulièrement avec la syphilide maculo-papuleuse, le lichen plan, le psoriasis punctata et guttata et avec le pityriasis rosé. Le cuir chevelu a toujours été noté comme indemne et sa non-participation comme un élément diagnostique important; dans le cas actuel, il est envahi; c'est là un fait nouveau.

Récemment, quelques auteurs ont essayé de réunir cette dermatose à l'affection décrite par Brocq, puis par White, sous le nom d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Comme ces deux maladies ont quelque ressemblance avec le psoriasis vulgaire, Brocq les considère comme des formes différentes d'un seul et même processus, le parapsoriasis.

R. a observé cet état dans 4 cas, et il pense qu'il faut le ranger dans l'atrophie idiopathique de la peau et qu'on doit le regarder comme une variété circonscrite ou maculeuse en opposition à la forme diffuse, progressive.

Ces deux processus morbides diffèrent complètement l'un de l'autre, non seulement par leur morphologie, mais encore par leur évolution.

Le pityriasis lichénoïde est un processus purement papuleux; on pourrait le classer dans le groupe des lichens de Hebra, les papules ne se transforment ni en vésicules, ni en pustules. Dans l'érythrodermie en plaques, il n'y a pas de papules, mais seulement des plaques maculeuses, de dimensions très variables, du rouge jaunâtre au rouge vif, ridées avec défurfuration. Ces plaques ne disparaissent jamais, mais s'agrandissent constamment, quoique très lentement. Dans le pityriasis lichénoïde, de nombreuses efflorescences isolées guérissent spontanément, mais les nouvelles poussées éruptives qui se succèdent toujours rendent la maladie incurable. A. D.

Psoriasis.

Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans le psoriasis, par Gaucher et Desmoulière. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars 1905, p. 316.

D'une série d'analyses d'urines de sujets atteints de psoriasis, G. et D. concluent qu'on trouve dans le psoriasis, en plus du trouble général de la nutrition caractérisé par l'élaboration incomplète de la matière azotée dans l'organisme et la production excessive des matières extractives azotées, une élimination abondante de chlorure de sodium.

Cette élimination de chlorure de sodium favorise l'élimination des matières azotées toxiques et assure, dans une certaine mesure, la dépuration de l'économie, car elle coïncide toujours avec la guérison des poussées psoriasiques.

G. et D. considèrent comme illogique la déchloruration thérapeutique dans tous les états morbides produits par l'auto-intoxication et s'élèvent contre son application dans les dermatoses diathésiques telles que l'eczéma et le psoriasis et dans les néphrites : ils basent cette opinion, qui va à l'encontre des données actuellement acquises concernant la valeur thérapeutique si remarquable du régime déchloruré, sur ce que le chlorure de sodium est, à leur avis, un agent d'élimination des matières extractives. G. T.

Purpura.

Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du purpura primitif, par B. de Benedetti. *Archives de médecine des enfants,* avril 1904, p. 209.

Résumé de 17 cas de purpura primitif observés dans l'espace de 10 ans. Dans un de ces cas rapporté en détail, B. a constaté dans le sang d'une pétéchie de 2 à 3 jours la présence du bacterium coli à l'état de pureté; au niveau de la peau saine, ce microorganisme fait défaut, tandis qu'on le trouve dans l'urine et les matières fécales. B. rapproche cette constatation de la constance presque absolue de troubles gastro-intestinaux actuels ou antérieurs chez les enfants atteints de purpura et de la fréquence de l'indicanurie. Il faut remarquer que le bacterium coli fait presque toujours défaut dans les taches purpuriques et, sans croire qu'il soit le germe spécifique et unique du purpura, pense qu'il en est fréquemment l'origine, soit par lui-même, soit plus souvent par des toxines résorbées au niveau de l'intestin; la fréquence des lésions du foie chez les sujets atteints de purpura pourrait s'expliquer par son rôle dans l'arrêt des poisons d'origine intestinale. G. T.

Radiothérapie.

Extirpation d'une tache mélanique par la radiothérapie, par Gauthier. *Société nationale de médecine de Lyon,* 8 mai 1905. *Lyon médical,* 1905, p. 1232.

On sait le danger de l'ablation des taches mélaniques, surtout lorsqu'elles ont récemment augmenté de volume. Aussi G. a-t-il essayé le traitemen radiothérapique sur une tache noire de la joue qui, depuis un mois, avait triplé de volume, était devenue douloureuse et s'était excoriée : au bout de deux mois (vingt séances), la plaque s'entourait d'un sillon d'élimination. En la frottant doucement avec un tampon, elle s'enlevait et laissait à sa place une peau parfaitement épidermisée. M. C.

Radiothérapie pour cancer du nez, par Gauthier. *Société nationale de médecine de Lyon,* 8 mai 1905. *Lyon médical,* 1905, p. 1229.

G. présente une série de malades traités pour des néoplasmes du nez à diverses périodes de leur évolution. Dans certains cas, où l'appareil ostéo-cartilagineux était intact, on a obtenu de très belles cicatrisations, supérieures à ce qu'aurait donné la meilleure des rhinoplasties. Dans d'autres cas, les améliorations étaient considérables, les hémorrhagies arrêtées, l'ulcère cicatrisé en partie, les douleurs atténuées. Cependant un malade, porteur d'un petit épithélioma sébacé, guéri en apparence, revint deux mois après avec une récidive beaucoup plus maligne. Malgré cet insuccès, G. considère que, de tous les néoplasmes, ce sont ceux du nez qui ont bénéficié le plus de ce mode de traitement, pourvu qu'il soit appliqué avec la patience et la prudence voulues. M. C.

Reins (Maladies des —) et dermatoses.

Lésions de la peau dans les maladies des reins (Ueber Hautveränderungen bei Nierenkranken), par A. Jordan. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* t. XXXIX, p. 637.

Malgré les grands progrès réalisés en dermatologie dans ces dernières

années, il y a encore quelques maladies de la peau contre lesquelles on reste désarmé et d'autres où il est nécessaire d'employer, outre le traitement local, une médication interne. C'est ainsi que les Français, les Anglais et d'autres aussi ont essayé de démontrer que les maladies de la peau proviennent de lésions quelconques des organes internes. Pour quelques dermatoses, par exemple, le xanthome diabétique, ce rapport est prouvé, pour d'autres il est vraisemblable, pour d'autres encore il reste en suspens. A ces dernières appartiennent les dermatoses albuminuriques. Le premier travail détaillé sur cette question est dû à Thibierge (1885).

J. a observé deux cas de prurit et de furonculose généralisée, deux cas d'eczéma et un de gangrène chez des sujets chez lesquels on trouvait dans l'urine une proportion plus ou moins grande d'albumine. Ni les rares faits qu'il a observés, ni les différents travaux publiés sur ce sujet ne l'ont convaincu de la nécessité de créer un groupe spécial de dermatoses albuminuriques.

Toutefois, il doit avouer qu'il y a incontestablement des maladies de la peau en rapport avec un trouble des fonctions rénales, depuis l'albuminurie et la cylindrurie légère jusqu'à la néphrite chronique, qui ne sont améliorées que par un traitement simultané dans lequel il est tenu compte des modifications survenues dans la composition de l'urine. Selon J., ces cas tiennent à ce que, par suite du trouble des fonctions rénales, la peau devient plus impressionnable aux lésions locales telles que l'eczéma, la furonculose, la gangrène, etc. A. D.

Rhinosclérome.

Cas de rhinosclérome, par SCHERBER. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 11 janvier 1905.

Cas classique de rhinosclérome chez un homme de 27 ans, traité par Freund avec les rayons Röntgen.

Six séances, de 6 minutes chacune, ont donné le résulat suivant: diminution et ramollissement de la totalité du nez; la tumeur de granulation, primitivement de la grosseur de la pulpe du doigt et saillante hors de la fosse narine gauche, n'a plus que le volume d'un pois, de sorte que toute cette fosse narine est libre; dans le fond du vestibule, on voit les granulations notablement diminuées et la surface tout à fait détergée. A. D.

Thérapeutique dermatologique.

Le tonogène des capsules surrénales, astringent et anesthésique en urologie et en dermatologie (Das Tonogen supra renale sec. Richter. Astringent und Anaestheticum in der Urologie und Dermatologie), par POROSZ. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XXXIX, p. 647.

Le tonogène est une préparation hongroise. La formule est la suivante : Eau, 100 grammes ; extrait de capsules surrénales, 1 décigramme; chloreton, 0 gr. 50; chlorure de sodium, 7 décigrammes. Son action, selon P., est pour le moins égale à celle de l'adrénaline.

Dans la blennorrhagie aiguë, les injections d'une solution de 5 à 10 p. 100 de la solution originelle de 1 p. 1000 déterminent une diminution très frappante de l'écoulement, mais ne détruisent pas les gonocoques. Dans le catarrhe postblennorrhagique, P. a obtenu de bons résultats du tonogène, en injections d'une solution de 10 à 33 p. 100. D'après lui, le tonogène peut

être un adjuvant précieux d'autres astringents, et on peui l'employer comme antiblennorrhagique. Dernièrement, il s'est servi de la solution originelle, 1 p. 1000. Au début, il l'employait seulement pour la partie antérieure; plus tard, il l'employa aussi pour la partie postérieure.

Dans l'hypertrophie de la prostate, les injections concentrées déterminent des douleurs plus ou moins vives, mais elles calment la dysurie. En général, les malades se trouvent mieux de solutions faibles. Dans quelques cas d'uréthrocystite, d'hémorrhagie hémorrhoïdaire, d'inflammation de la muqueuse rectale, les suppositoires de tonogène (4 centigrammes) ont donné à P. d'excellents résulats.

Le tonogène a une action hémostatique et calmante; pour arrêter l'hémorrhagie et provoquer la formation d'une croûte après l'excision des papilles et des condylomes acuminés, P. fait appliquer sur la plaie un mélange de tonogène (1 p. 1000) et d'alun calciné pulvérisé. A. D.

Remarques sur le thigénol (Bemerkungen über Thigenol), par Z. Bloch. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 21.

Le thigénol (huile sulfitée sodique sulfurée à 10 p. 100 de soufre), employé en pommade ou en pâte de 10 à 20 p. 100, donne dans les eczémas aigus d'excellents résultats, il a une action antiprurigineuse très marquée.

Dans les eczémas chroniques, ainsi que dans l'eczéma scrotal si douloureux, le thigénol de 20 à 40 p. 100, également sous forme de pommade ou de pâte, a une action très favorable sur les parties infiltrées et donne des résultats très remarquables.

Dans les états séborrhéiques de la peau, dans l'alopécie séborrhéique, l'alcool thigénolé à 8 p. 100 détermine la disparition rapide de la desquamation et du prurit. A. D.

Tuberculides.

De la nature tuberculeuse de l'angiokératome et des tuberculides familiales (Ueber die tuberkulöse Natur des Angiokeratom und ueber familiäre Tuberkulide), par Pautrier. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXIX, p. 145.

P. et Leredde rangent l'angiokératome dans les tuberculides tant en raison de ses lésions anatomiques que de sa coïncidence fréquente avec d'autres lésions tuberculeuses ou d'autres tuberculides. Les lésions des vaisseaux et l'infiltration périvasculaire pouvant aboutir à la nécrose correspondent aux lésions anatomo-pathologiques des tuberculides. Les lésions des veines rapprochent principalement l'angiokératome des tuberculides nécrotiques et on peut admettre que les apparences cliniques de l'angiokératome résultent d'une phlébite des veines profondes.

Les preuves cliniques sont les suivantes : la coexistence de l'angiokératome avec d'autres lésions tuberculeuses certaines ou bien avec d'autres tuberculides.

P. rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans, chez laquelle l'angiokératome coexistait avec une tuberculose pulmonaire et une autre tuberculide.

Le père et l'oncle de la malade sont atteints de lupus érythémateux. Du côté maternel un frère et une sœur de la mère sont morts de tuberculose pulmonaire. Deux frères de la malade sont bien portants. La malade présente

des lésions typiques de l'angiokératome, depuis les simples taches vasculaires jusqu'aux saillies hyperkératosiques; en outre, depuis l'enfance elle a des engelures symétriques revenant chaque hiver et de l'asphyxie des extrémités. En outre, elle est atteinte de lupus pernio du nez et de tuberculose pulmonaire. De ce fait et d'autres cas analogues P. conclut que l'angiokératome peut survenir chez plusieurs membres d'une seule et même famille, comme le lupus tuberculeux ou les autres formes atténuées de tuberculose de la peau qu'il range sous le nom de tuberculides. Cette coïncidence, plus fréquente qu'on ne pense généralement, paraît à P. un argument en faveur de son opinion. A. D.

Xeroderma pigmentosum.

Un cas de xeroderma pigmentosum, par Nicolas et Favre. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 11 avril 1905. *Lyon médical*, 1905, p. 881.

L'enfant atteint de cette affection présente un exemple tout à fait typique de la maladie décrite en 1870 par Kaposi sous ce nom. Il est âgé de 7 ans. L'affection a débuté à 2 ans par des placards érythémateux occupant les régions découvertes, face et mains surtout. Limitée aux mêmes territoires, elle est devenue très polymorphe et ses éléments sont multiples : taches pigmentaires, taches érythémateuses, nævi, taches achromiques, placards cicatriciels, papillomes, ulcérations, desquamations. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé typique, à globes épidermiques. M. C.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Syphilides.

Contribution à l'étude de la cicatrice récente d'une syphilide papulo-tuberculeuse (Beitrag zur Kenntnis der frischen Narbe nach einem papulotuberosen Syphilide), par J. Fick. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 175.

Malade présentant sous le sein gauche trois groupes d'efflorescences occupant une surface de la dimension de la paume de la main d'un enfant. La plaque moyenne consiste en cicatrices saillantes en plateau, nettement délimitées, blanc bleuâtre, peu hyperémiées. En dehors de ce groupe une bande de cicatrices de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une lentille, presque au niveau de la peau, plus blanches, à peine hyperémiées, manifestement plus anciennes. Le groupe supérieur touche la ligne médiane et présente à sa périphérie un infiltrat arciforme, rouge brun, formé par la confluence de plusieurs efflorescences, en desquamation en quelques points, croûteuses en d'autres et au centre des cicatrices bleu blanchâtre élevées en plateau dépassant la dimension d'une lentille. Le groupe le plus inférieur présente un aspect semblable, mais l'infiltrat entoure le groupe tout entier, les cicatrices centrales sont moins élevées et mêlées à des points pigmentés non saillants et à des cicatrices hyperémiées non élevées. Un traitement antisyphilitique amena une guérison à peu près complète.

L'examen histologique d'une cicatrice excisée montre l'épiderme aminci en totalité. Le réseau de Malpighi est aminci mais ne présente pas d'autres différences avec l'état normal. Le derme a les caractères d'une cicatrice récente. Les papilles manquent complètement presque partout. Les cellules fixes de tissu conjonctif sont augmentées dans tout le derme, mais surtout dans le voisinage de l'épiderme. Très nombreuses mastzellen; on trouve également des leucocytes mononucléaires, des plasmazellen, des cellules géantes et enfin des cellules ayant l'aspect des cellules épithélioïdes du lupus. Les plasmazellen sont mélangées par groupes peu compacts à des leucocytes mononucléaires dans le voisinage des vaisseaux. Les leucocytes mononucléaires mêlés aux plasmazellen forment un infiltrat autour des vaisseaux qui sont beaucoup plus nombreux que dans le tissu normal, spécialement dans la région correspondant au stratum réticulaire du derme de la peau normale.

Les cellules géantes se trouvent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, elles présentent le type Langhans. Les cellules épithélioïdes mêlées à des leucocytes mononucléaires et à des cellules géantes sont groupées autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais on les rencontre aussi dans ces derniers.

Ces lésions présentent les caractères bien connus d'une cicatrice récente, dans laquelle on reconnaît encore en quelques points, surtout autour des ramifications vasculaires, des flots de tissu de granulation; la présence de cellules épithélioïdes dans un vaisseau lymphatique n'aurait pas été, d'après F.,

observée jusqu'à présent. Les proliférations qui partent de la paroi interne des vaisseaux lymphatiques pénètrent dans leur intérieur sous la forme de cordons allongés. On trouvait aussi autour des vaisseaux lymphatiques des cellules épithélioïdes, tout à fait analogues à celles trouvées dans le vaisseau même, disposées en groupes et contenant des leucocytes et des cellules géantes; par suite, on a l'impression que ces mêmes cellules ont proliféré, d'une part dans la direction de la lumière, de l'autre, dans le tissu conjonctif périvasculaire. Il ne s'agit sans doute que d'une prolifération des cellules de la tunique interne et de l'adventice et les cellules épithélioïdes ne sont que des cellules jeunes de tissu conjonctif de ces deux couches de la paroi du vaisseau lymphatique. Les cellules géantes se trouvent sur la longueur et à la base des cordons. F. ne peut, d'après un seul cas, dire si les lésions décrites ci dessus sont en rapport causal avec la syphilis. A. D.

Urine des syphilitiques.

Modifications pathologiques de l'urine dans la syphilis secondaire et les cures mercurielles (Ueber die krankhaften Veränderungen des Urins bei sekundärer Syphilis und Quecksilberkuren), par E. Adler. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XI, p. 888.

Homme de 36 ans, ayant en même temps que la roséole, de l'albumine dans l'urine. Trois mois après, récidive avec fièvre légère, céphalée nocturne et inappétence; éruption maculeuse généralisée qui, peu de jours après, devint papulo-croûteuse; plaques muqueuses de la langue et ulcérations de la paroi postérieure du pharynx. Albuminurie (0,5 pour 1 000), avec cylindres hyalins, corpuscules sanguins, cellules épithéliales. Diminution notable de la quantité d'urine, 500 c. c. par jour. Le régime, le bicarbonate de soude firent tomber l'albumine à 0,25 pour 1 000 et diminuer la cylindrurie et les cellules épithéliales, mais n'augmentèrent pas la quantité d'urine qui descendit à 300 grammes.

Des frictions mercurielles amenèrent peu à peu la disparition de la syphilide et 10 jours après le début du traitement spécifique, l'albumine était descendue à 0,10 pour 1 000; au bout de 20 jours, elle avait disparu et la quantité d'urine était de un litre; l'urine était devenue claire et de coloration jaune. L'éruption persista et ultérieurement il survint encore des ulcérations, mais on ne trouva plus d'albumine dans l'urine; 33 jours après le début de la cure de frictions, les manifestations cutanées et rénales avaient disparu.

La nature syphilitique de cette néphrite est très vraisemblable; ce qui tend à le prouver, c'est que le traitement mercuriel assez énergique amena une augmentation rapide de la quantité d'urine et la disparition de l'albumine.

A. rapporte un deuxième cas concernant un jeune homme de 18 ans, atteint de syphilis secondaire; après une première injection de sublimé, apparition de l'albumine qui disparut au bout de quelques jours. Comme l'albumine avait reparu après de nouvelles injections, on les remplaça par des pilules; mais, l'albumine ayant reparu, on cessa tout traitement mercuriel. Régime lacté absolu, repos au lit et iodure de potassium. Pas d'amélioration, au contraire, l'albumine augmenta ainsi que la cylindrurie. Comme trois semaines après, l'albumine et la cylindrurie n'avaient pas disparu, on pouvait admettre que le traitement mercuriel n'en était pas la cause ; de plus, la présence de plaques

muqueuses dans le pharynx et de papules ulcérées sur le dos rendait très vraisemblable la nature syphilitique de la néphrite. Un nouveau traitement mercuriel (injections de sublimé, frictions) ne provoqua pas d'albuminurie.

D'après les recherches de A., l'albuminurie mercurielle se rencontrerait chez environ 5 p. 100 des syphilitiques traités. On a observé l'albuminurie mercurielle aussi bien dans les cures de frictions, qu'avec les injections de sels solubles ou insolubles ou avec le traitement interne. Les cures de frictions donneraient le chiffre le plus élevé ; il est vrai qu'elles ont été le plus souvent employées. Dans quelques cas l'albuminurie apparaît après quelques frictions, dans d'autres seulement à la suite d'un long traitement, plus rarement à la fin de la cure. Des malades, qui ont eu une première fois de l'albuminurie, supportent souvent très bien un traitement mercuriel ultérieur sans retour d'albumine, par suite sans doute de l'accoutumance. La dose de résorbine mercurielle dans 31 cas observés par A. était de 3 à 4 grammes par jour, rarement 5 grammes; les injections de sublimé n'ont jamais dépassé la dose de 2 centigrammes, souvent d'un centigramme par injection. Les caractères cliniques de l'albuminurie mercurielle n'ont rien de typique. Dans un cas on constata de la céphalée et des vertiges; au début l'irritation était très faible, souvent la présence de l'albumine était à peine perceptible; dès son apparition on interrompait le traitement. Le plus souvent il suffisait de suspendre la cure et de prescrire un régime lacto-végétarien pour faire cesser l'irritation. A. D.

Syphilis des veines.

Gangrène cutanée disséminée d'origine syphilitique; contribution à l'étude de la syphilis des veines (La gangrena cutanea disseminata di origine sifilitica; contributo allo studio della sifilide della vene), par A. Pasini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1904, fasc. 6.

Homme de 35 ans, non alcoolique ni grand fumeur; contracte la syphilis en mai 1903; le mois suivant, éruption papuleuse lenticulaire disséminée; en septembre, apparition sur le raphé médian du scrotum d'un foyer d'infiltration arrondi, dur, indolent, qui augmente rapidement en surface, sans s'étendre en profondeur et se transforme subitement en une eschare noirâtre et mollasse; après la chute de l'eschare, il reste une excavation grisâtre, qui se répare complètement dans l'espace de 4 semaines, par prolifération de son fond et laisse une cicatrice plane et blanchâtre. Dans les derniers jours d'octobre, apparaissent 2 autres taches gangreneuses, égales à la précédente, l'une sur le scrotum, l'autre sur le prépuce; en novembre, une autre sur la région scapulaire; en février 1904, une nouvelle sur le front; en août 1904, une derrière le pli génito-crural gauche. Toutes les taches ont passé par quatre stades différents : un premier stade d'infiltration, un deuxième de gangrène, un troisième d'élimination et un quatrième de cicatrisation. L'état général du malade s'est toujours maintenu bon; pendant l'apparition des manifestations il a été soumis à un traitement énergique par les injections de sublimé.

P. montre l'identité de cette affection avec celle désignée par Bazin sous le nom de syphilide tuberculo-ulcérante gangreneuse, il montre la différence

qui existe entre elle et les gommes cutanées et insiste sur le caractère fondamental de la gangrène cutanée disséminée d'origine syphilitique, qui est sa superficialité et sa limitation au derme proprement dit.

Par l'examen histologique du foyer gangreneux du prépuce, P. a pu établir que le processus pathologique résulte d'une altération des veines. Le tissu infitré est constitué par la confluence de nombreux petits foyers dont chacun dépend d'un vaisseau veineux. L'altération initiale est une endophlébite proliférante primitive, qui va graduellement en augmentant jusqu'à produire l'oblitération du vaisseau: peu après l'apparition du processus d'endophlébite, il se produit une infiltration lymphocytaire de la tunique moyenne et de l'adventice, et consécutivement l'extension de plus en plus grande du processus d'infiltration au tissu conjonctif de voisinage. Les artères restent normales jusqu'au moment où elles sont atteintes par l'extension du processus d'infiltration. G. T.

Lésions des veines dans le cours de la période secondaire de la syphilis (Venenerkrankungen im Verlauf der Sekondärerperiode der Syphilis), par E. Hoffmann. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 39 et 244.

Selon H. les phlébites peuvent se manifester sous trois formes : 1° phlébite en cordon des grosses veines sous-cutanées des membres, principalement de la saphène, qui apparaît en général au début de la période secondaire; 2° périphlébite noueuse ; 3° érythème noueux et multiforme syphilitique dont il faut distinguer trois variétés : *a*) l'érythème noueux syphilitique, *b*) l'érythème multiforme simple *c*) une forme mixte. Il y a en outre des faits de passage. H. a réuni 33 observations de phlébite syphilitique de la période secondaire ; 31 concernant les veines sous-cutanées des membres et 2 la veine poplitée. Il y ajoute 6 observations personnelles. Voici un résumé de ses conclusions : les phlébites syphilitiques surviennent déjà dans les périodes précoces de la syphilis et ne sont pas aussi rares qu'on le croit. La phlébite en cordon atteint surtout les hommes jeunes et occupe les saphènes, surtout la grande saphène; les veines sous-cutanées du bras sont rarement affectées. La phlébite atteint des segments plus ou moins longs ; elle envahit souvent plusieurs veines en même temps ou successivement. Elle survient en général assez brusquement, sans élévation appréciable de température; d'ordinaire, la phlébite se révèle par une douleur spontanée plus ou moins vive, par une douleur augmentant par les mouvements et la pression; cordon dur cylindrique sous-cutané, mobile sous la peau avec nodosités correspondant aux valvules veineuses. Cette phlébite apparaît en général pendant la période éruptive, elle récidive parfois avec un retour offensif de la syphilis; elle guérit complètement et facilement par le traitement mercuriel et iodé. Cette phlébite des grosses veines sous-cutanées n'a pas de tendance à se propager aux veines profondes et ne donnerait jamais lieu à des embolies. On n'a observé que trois cas de thrombo-phlébite syphilitique de la veine poplitée.

Histologiquement, on trouve un épaississement notable de la paroi veineuse, surtout des tuniques moyenne et interne; l'inflammation a son maximum au niveau de la couche interne de la tunique moyenne. Il se forme ensuite des thromboses d'abord locales qui s'étendent rapidement sur des segments plus ou moins étendus et oblitèrent la lumière complètement ou en

grande partie ; on trouve de nombreuses cellules géantes ressemblant beaucoup à celles de Langhans. Malgré les méthodes de coloration les plus différentes, on n'a pas rencontré de bactéries.

L'érythème noueux syphilitique s'observe en général chez les femmes, sur les veines variqueuses. Les recherches histologiques de H. concordent avec celles de Marcuse, d'après qui la lésion a son point de départ dans la paroi veineuse. Cet érythème s'observe d'ordinaire chez les femmes affectées de syphilis récente grave, avec fièvre plus ou moins intense ; il ressemble beaucoup à l'érythème vulgaire et peut apparaître en même temps que l'érythème discoïde. Il a une marche aiguë, réagit par l'iode et le mercure et rétrocède en général sans ramollissement ou ulcération. Dans la syphilide nodulaire ainsi que dans l'érythème noueux, l'inflammation paraît se développer de préférence aux points de division des veines où sans doute elle commence.

Toutes ces variétés de phlébite précoce sont produites par le virus syphilitique ou ses toxines; il faut, à priori, s'attendre à des formes de transition et à des combinaisons qu'on observe effectivement assez souvent. A. D.

Syphilis du système nerveux.

Des rapports de la syphilis tertiaire avec le tabes dorsal et la paralysie générale progressive (Ueber die Beziehungen der tertiären Lues zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva), par GUSZMAN et HUDOVERING. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, t. XL, p. 4.

G. et H. ont examiné 50 syphilitiques tertiaires dont l'infection remontait au moins à 3 ans, ils tenaient compte de cette ancienneté parce que dans tous les cas de tabes et de paralysie générale où l'origine syphilitique était démontrée l'affection du système nerveux n'apparaissait que quelques années après l'infection (3, 6, 10 ans). Parmi ces malades il y avait 24 hommes et 26 femmes ; les plus jeunes avaient 24 ans, les plus âgés 64; la plupart avaient de 35 à 44 ans. Chez 22 d'entr'eux le système nerveux central était sain, chez 4 les symptômes étaient douteux et ne permettaient pas un diagnostic positif, 12 étaient atteints de tabes, 7 de paralysie générale, 4 de tabo-paralysie ; en somme, il y avait 46 p. 100 de tabes et de paralysie contre 44 p. 100 de malades à système nerveux sain. Quant à l'hérédité, 28 malades seulement pouvaient fournir des renseignements précis sur leurs antécédents; sur ce nombre 11 avaient des tares héréditaires, 17 en étaient indemnes. Parmi les premiers 7 et parmi les seconds 7 aussi avaient une maladie du système nerveux; à ces chiffres il faut ajouter les cas douteux. G. et H. en concluent que le système nerveux, déjà malade par voie d'hérédité, est plus facilement atteint, sous l'influence de la syphilis, de tabes ou de paralysie générale, que celui qui n'a pas de tare héréditaire. G. et H. n'ont pas remarqué que l'absence de traitement ait eu une influence quelconque sur le développement éventuel de la maladie du système nerveux; ce serait même le contraire. Ils n'ont pas pu établir d'une manière positive si un traitement spécifique antérieur peut modifier la durée de l'intervalle entre l'infection et le début de la maladie du système nerveux. Ils ont trouvé le plus court intervalle (un an) chez un individu traité d'une manière suffisante et le plus long intervalle (27 ans) chez des sujets à peine traités, et enfin chez les personnes non traitées on constata un laps de temps de 19 et de 13 ans.

Les premiers symptômes de la maladie nerveuse chez les malades de G. et H. furent les douleurs lancinantes des membres inférieurs et les troubles vésicaux; à ces derniers s'ajoutait le plus souvent de l'incontinence urinaire. Dans la plupart des cas il n'y avait pas de modifications pupillaires graves, de sorte que le plus souvent ce n'était pas tant l'état des pupilles que les autres manifestations typiques qui fixaient le diagnostic.

En raison du petit nombre des malades observés, G. et H. ne veulent tirer aucune conclusion sur l'action du traitement. La médication spécifique contre la syphilis tertiaire n'avait pas une influence démonstrative sur le tabes et la paralysie. A. D.

Syphilis cérébrale et hermophényl, par ROQUE et CORNELOUP. *Lyon médical*, 1905, p. 1113.

Trois malades présentant des lésions nerveuses d'origine syphilitique ont été traités avec succès par les injections d'hermophényl. Chez le premier, on a vu guérir une céphalée datant de 5 ans et disparaître des crises d'épilepsie fort anciennes qui se renouvelaient depuis plusieurs semaines. A noter que deux injections de calomel, faites auparavant, avaient provoqué une stomatite intense. Celle-ci guérit en même temps que les phénomènes nerveux, malgré les piqûres d'hermophényl. Enfin, des phénomènes douloureux survenus à la suite des premières piqûres d'hermophényl ayant donné de la fièvre, le tout disparut par l'adjonction d'un anesthésique à la solution injectée. En un mois et demi, on injecta ainsi à la malade 1gr,52 d'hermophényl, en piqûres de 4 centigrammes d'abord, qui furent peu à peu portées à 18 centigrammes. Les mêmes procédés furent employés pour les autres malades avec le même succès. On obtint aussi la disparition d'une hémiplégie droite avec aphasie, et une rémission rapide au cours d'une paralysie générale. La réaction locale a toujours été insignifiante. Jamais d'albumine dans les urines, malgré la dose injectée qui fut portée, dans le troisième cas, à 1gr,52 en 13 piqûres. M. C.

Syphilis héréditaire.

Syphilis héréditaire simulant des adénites et des arthrites scrofulo-tuberculeuses, par NICOLAS et FAVRE. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1905. *Lyon médical*, 1905, p. 1141.

Il s'agit de deux enfants présentant des manifestations oculaires, ganglionnaires, articulaires d'apparence scrofuleuse. Ce diagnostic s'imposait à un premier examen. Mais la constatation chez les deux malades de perforation de la voûte palatine orientait le diagnostic sur une nouvelle piste, que confirmait la recherche des antécédents héréditaires. On appliqua le traitement spécifique, et, sous son influence, toutes les lésions s'amendèrent, aussi bien les lésions syphilitiques que les lésions d'apparence scrofuleuse. M. C.

Traitement de la syphilis.

Traitement abortif de la syphilis (Cura abortiva della sifilide), par TOMMASOLI. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, Appendice al XLV volume, Ad Angelo Scarenzio in occasione del XL Anniversario della prima iniezione di calomelano, 1904, p. 237.

T. montre que le traitement local du chancre, notamment par les cautéri-

sations à l'air chaud, en admettant comme démontrée sa valeur comme moyen abortif de la syphilis, est loin d'être applicable à tous les cas : il ne peut être employé dans les chancres de la cavité buccale et nécessite une instrumentation que tous les médecins n'ont pas à leur disposition. Les injections de calomel au début du chancre donnent des résultats très inconstants au point de vue abortif. Le méthode de Baccelli, proposée dans ce but par T. (voir *Annales de Dermatologie*, 1902, p. 1073), est la seule qui ait donné des résultats certains et dont l'observation prolongée des malades ait confirmé la valeur. G. T.

Emploi de la pommade au calomelol (Unguentum Heyden) dans les cures antisyphilitiques de frictions (Ueber die Verwendung der Kalomelol-salbe [Unguentum Heyden] zu antisyphilitischen Schmierkuren), par A. NEISSER et C. SIÉBERT. *Medizinische Klinik*, 1905, n° 1.

Le calomelol est un calomel colloïdal sous forme d'une poudre fine, gris blanc, sans saveur ni odeur; insoluble dans l'alcool, l'éther, la benzine, soluble dans l'eau froide dans la proportion d'environ 1 pour 50, où il donne une solution colloïdale semblable à du lait. Le calomelol se dissout en outre dans des solutions salines peu concentrées, dans des solutions albumineuses, le sérum sanguin, etc. Sa réaction est neutre. Le calomelol ne renferme pas de sublimé et contient 75 p. 100 de calomel et 25 p. 100 de matière albumineuse, ce qui représente 66 p. 100 de mercure.

Le calomelol ou onguent de Heyden est une pommade gris blanc, de consistance molle, elle renferme 30 p. 100 de mercure, soit un peu plus de 45 p. 100 de poudre de calomelol; elle laisse sur la peau une couche blanche à peine visible et par suite ne tache pas le linge. N. et S. ont employé des frictions avec cette pommade chez 54 syphilitiques, à la dose quotidienne de 5 à 10 grammes. Chez 52 malades il s'agissait d'accidents secondaires, chez 2 de processus gommeux. Dans 11 cas on observa une amélioration particulièrement rapide des symptômes; dans 37 cas les accidents disparurent dans le cours du traitement qui comportait en moyenne 30 frictions ; dans 6 cas l'amélioration fut si peu marquée qu'on dut avoir recours à des injections ou à des frictions avec l'onguent napolitain. Pas d'irritations de la peau (folliculites, etc). Dans deux cas, exanthème mercuriel et dans quatre autres légère stomatite. Dans l'urine on retrouva le mercure après la 5e friction.

L'action de la pommade au calomelol correspond à celle des injections de sels d'activité moyenne ou des cures ordinaires de frictions. D'expériences comparatives il résulte que — correspondant aux observations cliniques — la résorption du calomelol par les voies respiratoires et par la peau est inférieure à celle de l'onguent mercuriel. Il faut éviter les sudations pendant les périodes de frictions avec la pommade au calomelol, parce qu'une grande partie est dissoute par la sueur et par suite enlevée de la peau. Le calomelol ne convient ni pour l'usage interne ni pour les injections sous-cutanées ou intramusculaires ; on obtient au contraire de bons résultats, dans les syphilides ulcéreuses et impétigineuses, du calomelol sous forme de pommade ou de poudre à poudrer, mélangé à des poudres indifférentes : calomelol 50 centigrammes, oxyde de zinc et amidon ãã 2 grammes. A. D.

REVUE DES LIVRES

Manuel élémentaire de dermatologie topographique régionale, par R. Sabouraud. 1 vol. in-8° de 736 pages, avec 231 figures dans le texte. Paris 1905, Masson et Cie, éditeurs.

Je viens de lire le nouveau livre de S. Un livre de cet auteur est un événement dermatologique, mais celui-ci pourrait être le point de départ d'une révolution.

Il me paraît impossible que les traités de dermatologie à venir puissent échapper au reproche de ressembler à celui-ci, tandis que lui ne ressemble à aucun autre.

Il est intitulé très simplement : *Manuel de dermatologie* topographique ; ce n'est pas un manuel, c'est un traité, un traité de dermatologie *par régions*.

Voilà le fait nouveau et original. On en comprend mieux l'importance à la lecture, car dans des chapitres comme ceux du cuir chevelu, de la jambe, du pli de l'aîne, de la nuque, des narines et tant d'autres, on voit d'une manière évidente à combien de réalités cliniques correspond la division, en apparence artificielle, de ce volume. Et c'est pourquoi je me demande comment les traités de dermatologie à venir pourront désormais ne pas réserver la moitié de leur texte à la dermatologie régionale.

S. a voulu faire, dit-il, un livre d'élève, et alors il en a écarté le plus possible tous les faits ligitieux, encore à l'étude, toutes les discussions doctrinales, tous les faits anatomiques qui ne sont pas d'une importance capitale et les faits bactériologiques restés jusqu'ici sans conséquence.

Dans ces conditions, nous serons en droit de demander plus tard à S. de faire, en opposition avec ce livre d'élève, le livre du maître.

Quoi qu'il en soit, celui-ci, en raison de la simplicité de son but et de la clarté qui résulte de son mode d'exposition, est vraiment destiné à faire comprendre à tout médecin où en est la dermatologie actuelle, et quelle extrême simplification on peut apporter dans les cadres d'une partie de la médecine que certains auteurs ont tant compliquée.

La table des matières est formée par une série de schémas représentant les différentes parties du corps ; comme on le verra, elle ne manque pas d'originalité.

Je citerai certains morceaux comme les meilleurs à mon avis : l'ulcère de jambe, le sycosis de la moustache, la furonculose de la nuque, la glossite scléreuse syphilitique, le syphilome tertiaire de la lèvre, etc. Chaque région porte un chiffre et à cette page un tableau synoptique, comme du reste en tête de chaque chapitre, énumérant les diverses dermatoses qui s'observent dans cette région. Dans les pages suivantes on trouve un court exposé clinique de la dermatose avec le diagnostic, l'étiologie, la nature de l'affection et enfin le traitement.

S. a complété son plan d'une façon indispensable, son livre comprend la description succincte des lésions syphilitiques de tout âge et même un résumé des fièvres exanthématiques : rougeole, variole, scarlatine, varicelle ; car

comment pouvoir décrire les éruptions rubéoliformes ou scarlatiniformes à ceux qui ignoreraient la rougeole et la scarlatine.

J'ai trouvé dans ce livre des faits absolument nouveaux, comme l'origine streptococcique des intertrigos, mais j'ai trouvé surtout de nombreux points que leur réunion imprévue ou leur rapprochement ou leur mode de présentation rend tout à fait nouveaux pour tous. Ainsi on savait que la perlèche était streptococcique, mais il était encore question d'un streptocoque spécial, etc., tandis que faire de la perlèche un *intertrigo commissural*, streptococcique comme tous les intertrigos de toutes régions, constitue une synthèse aussi rationnelle que neuve.

Il y a aussi dans ce livre des morceaux d'ensemble où les faits connus sont exposés avec la plus grande netteté et une véritable simplicité capables de les imposer à l'esprit des lecteurs. Il y a lieu de citer encore le chapitre consacré à l'ulcère de jambe déjà mentionné, les chapitres généraux sur les états séborrhéiques du cuir chevelu de l'adulte, sur l'eczéma en général, et le prurigo qui intéresseront tous les dermatologistes quels qu'ils soient.

Il ne s'agit pas ici d'un traité classique de dermatologie ; l'eczéma par exemple ou le psoriasis sont répartis en différents chapitres suivant les régions où ils siègent. Avec S. on fait le tour du corps tout entier, région par région, méthode dont les avantages pratiques sont évidents.

Dans une seconde partie, S. étudie les dermatoses qui, sans se généraliser jamais à toute la surface cutanée, n'ont pas de localisation élective absolue et peuvent s'observer en tous points du corps : épithéliomas.

Au contraire, il y en a qui ont des localisations électives mais qui, pourtant, se généralisent à toute la surface du corps et demandent, par conséquent, une description d'ensemble : gale.

Pour ces maladies ce ne sont pas les localisations prédominantes qui interviendront pour le diagnostic, mais les lésions élémentaires dont les formes n'étant pas très nombreuses, il est facile d'en retenir la définition.

A chaque dermatose, S. a consacré une courte monographie dans laquelle sont reproduites d'une manière synthétique toutes les indications qui avaient été exposées à propos de chaque région.

Cette œuvre n'est assurément pas sans quelques défauts. Voici ceux que j'ai relevés : il y a des oublis, d'ailleurs presque tous secondaires. Il y a aussi des répétitions que le mode de division de l'ouvrage rendait presque inévitables, mais qui l'alourdissent parfois.

Enfin et surtout les grandes dermatoses n'y ont pas (le psoriasis par exemple, la syphilis, le prurigo, la maladie de Duhring-Brocq) l'étude d'ensemble qu'elles méritent ; leur article ne me paraît pas suffisamment développé. Ce qui en est dit est bon, mais trop succinct. Il est vrai que le livre a 730 pages et que S. tenait à être bref.

Les nombreuses figures éclairent singulièrement le texte déjà très clair par lui-même, il est d'une lecture agréable et facile.

L'ouvrage de S. est avant tout un livre pratique, il a sa place marquée sur le bureau de tout médecin qui sera appelé à le consulter fréquemment. « Il condense, comme le dit l'auteur, tout ce que l'étudiant et surtout le praticien doivent connaître de la dermatologie pour être à la hauteur de leur tâche quotidienne. » Nous ajouterons que les dermatologistes eux-mêmes pourront

aussi lire cet ouvrage avec profit et intérêt. Dans ce livre on retrouvera toutes les remarquables qualités de précision et netteté de l'auteur avec des vues originales sur bien des questions. La maison Masson a mis, comme on doit le penser, tous ses soins à une édition qui sera, je le prévois, suivie de plusieurs autres et à bref délai. A. D.

La radiothérapie, son application aux affections cutanées, par J. Belot. 1 vol. in-8° de 520 pages, 21 figures dans le texte et 13 planches hors texte, Paris, 1904, G. Steinheil, éditeur.

La monographie de B. est l'œuvre la plus considérable qui ait paru en France sur la radiothérapie et son application à la thérapeutique dermatologique. Elle représente, comme le dit Brocq dans la préface, non seulement une œuvre de bénédictin pour laquelle B. a recueilli, colligé tous les faits et toutes les théories qui constituent et encombrent la littérature si touffue déjà de cette question, mais un travail personnel énorme, B. ayant suivi dans le service de Brocq un très grand nombre de malades soumis à la radiothérapie et exposant les résultats obtenus, ainsi que les heureux et nombreux perfectionnements qu'il a lui-même apportés à l'instrumentation.

Les lecteurs des *Annales* ont eu la primeur des déductions cliniques et thérapeutiques de B. qui a bien voulu, à notre demande, les résumer dans une série d'articles du plus haut intérêt parus en mai, juin et juillet 1904. Ils trouveront, en outre, dans le volume dont nous rendons compte aujourd'hui toute la partie technique de la radiothérapie, les détails les plus précis sur le mode et les moyens de production des rayons X, les mesures exactes en radiothérapie, les propriétés biologiques des rayons X et en particulier les radiodermites, etc. Ces questions sont traitées par B. avec une compétence hors de pair et on ne saurait suivre, pour la mise en œuvre de la radiothérapie, de guide plus sûr et plus consciencieux. G. T.

L'agent pathogène de la syphilis ; nature, cultures, inoculations, vaccination préventive, par Pommay, in-8° de 97 pages, Paris, 1905. Maloine, éditeur.

L'agent pathogène étudié dans ce travail n'a rien de commun avec le spirochæte de Schaudinn, à la découverte duquel les recherches de P. sont antérieures: c'est un champignon que P. a trouvé dans les produits de sécrétion des lésions ulcéreuses syphilitiques de la peau et des muqueuses. P. a cultivé ce champignon, l'a inoculé aux animaux dont il a causé la mort en produisant un amaigrissement intense et des lésions viscérale multiples ; les cultures atténuées par la chaleur ont permis de vacciner préventivement les animaux contre les inoculations de cultures non atténuées.

Ce champignon n'a certainement aucune relation avec le syphilis : nous n'en signalons la description qu'à titre historique. G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

Thibierge, Ravaut et L. Le Sourd



Fig. 2.

Fig. 1.

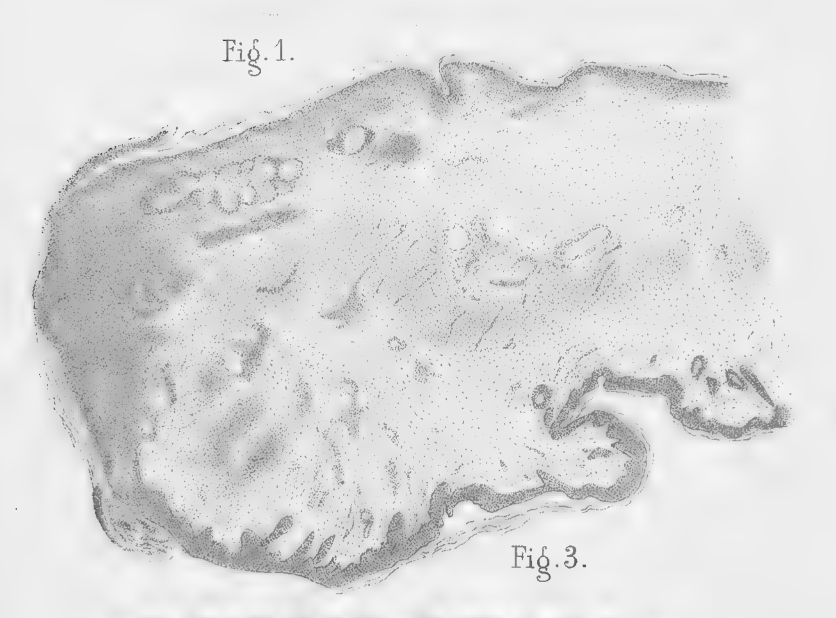


Fig. 3.

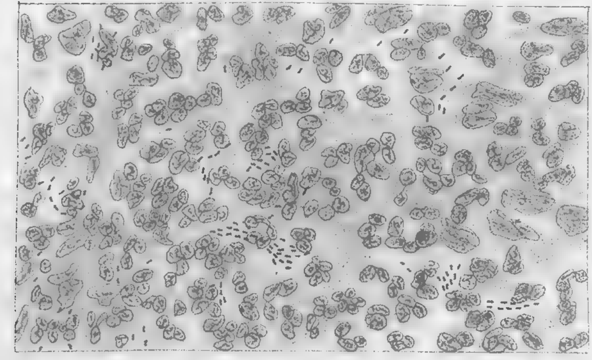


Fig. 4.

Ch. Constantin et A. Bessin, del. & lith. *Imp. Ch. Mannoury Paris*



TRAVAUX ORIGINAUX

LE SPIROCHÈTE DE LA SYPHILIS (*SPIROCHÆTE PALLIDA* SCHAUDINN).

MORPHOLOGIE ET CLASSIFICATION.

Par le Dr **Étienne Burnet**
Préparateur à l'Institut Pasteur.

Il ne sera pas question, dans cet exposé, du rôle étiologique du spirochète de Schaudinn dans la syphilis : c'est une question qui se développe au jour le jour dans les cliniques et les laboratoires : la spécificité du *Spirochæte pallida* est aujourd'hui d'une probabilité qui touche à la certitude ; il manque encore la maladie expérimentale par inoculation de culture pure. Notre but est ici de définir ce nouveau venu dans la pathologie humaine : sa morphologie, sa place dans le monde des microbes, en somme son *histoire naturelle* (1).

* * *

Le microorganisme découvert par Schaudinn est long, mince, flexueux, hélicoïde, extrêmement mobile quand on l'examine à l'état frais. Rien d'un champignon inférieur. Ce n'est évidemment ni un coccus comme le staphylocoque, ni une bactérie ovoïde comme celui du choléra des poules, ni un bacille comme le bacille du charbon.

Il ressortit aux microbes plus ou moins spiralés que les classifications morphologiques ont rassemblés dans la famille des *Spirillacées*.

Les *Spirillacées* sont des microbes filamenteux, contournés en hélice, en pas de vis ou en tire-bouchon, se multipliant par division transversale, la plupart mobiles, la plupart munis de cils. Il y en a cependant qui sont courts, ne forment qu'un segment d'hélice et sont immobiles ou n'ont pas de cils : il leur manque un des caractères familiaux.

On a distingué (2), dans cette famille des *Spirillacées*, quatre espèces : les *Spirosoma*, auxquels il manque la mobilité et les cils (exemple : le *Spirosoma nasale* de Weibel) ; — les *Microspira* ou vibrions, courts, en forme de virgule ou de saucisse, parfois associés en lignes

(1) Les figures qui accompagnent cet article nous ont été obligeamment données par le *Bulletin de l'Institut Pasteur*.

(2) MIGULA. System der Bakterien, 1900.

sinueuses, mais généralement isolés par individus courts; mobiles, ils ont à chaque pôle des cils en petit nombre, un ou deux, pas plus de trois (type : le vibrion de Koch, et tous les vibrions cholériques); — les *Spirillum*, hélicoïdes, mobiles, portent aux pôles des *bouquets de cils*, souvent groupés en tresses; — enfin les *Spirochæte*, les plus minces, les plus longs, les plus flexueux et serpentiformes de la famille. Fait curieux, malgré leur mobilité extrême on ne leur connaît pas de cils. On n'a jamais pu les cultiver.

Schaudinn classa d'emblée son microbe parmi les Spirochètes.

Il y a longtemps que les premiers spirochètes ont été décrits. En 1838, Ehrenberg décrit le *Spirochæte plicatilis*, trouvé dans les eaux marécageuses, et qui mesure jusqu'à 50 μ de long. Obermeier, en 1869, trouve dans le sang d'un homme en accès de fièvre récurrente un spirochète de 15-20 μ de long, qui ne peut se transmettre aux animaux, à l'exception du singe. Sacharoff a étudié le spirochète de la spirillose des oies de la région du Caucase. On a décrit de fins spirochètes dans les interstices des dents. Plus récemment, on a trouvé des spirochètes chez les poules à Rio de Janeiro (Marchoux et Salimbeni, 1902), chez les bœufs et les moutons du Transvaal (Laveran et Theiler, 1903), chez les moutons de la colonie italienne d'Érythrée (Martoglio et Carpano, 1905); chez les chauve-souris, chez divers oiseaux. La *tick-fever* africaine est une maladie humaine à spirochètes (Dutton, 1905). — Chez aucun de ces organismes on n'a pu mettre de cils en évidence. Les uns ont des extrémités mousses (*Sp. plicatilis*), les autres ont des extrémités pointues (*Sp. Obermeieri*) : notons ce détail en passant, parce que nous le retrouverons. Aucun de ces microbes n'a encore pu être cultivé.

On voit combien il est incorrect d'employer, comme le fait à tort le langage courant, même dans les laboratoires, le terme *spirille* pour désigner les spirochètes, et le terme *spirillose* pour désigner les maladies à spirochètes. Ce sont deux espèces bien distinctes. Deux caractères surtout les séparent : les spirilles portent des bouquets de cils, certains spirilles ont été cultivés; les spirochètes n'ont pas de cils, tous les spirochètes connus sont restés jusqu'ici incultivables.

Il est nécessaire maintenant de se mettre dans l'esprit l'image d'autres microbes qui sont des Protozoaires, et, parmi les Protozoaires, des Infusoires flagellés : les *Trypanosomes*. Ils sont beaucoup plus gros que les spirochètes (leur épaisseur dépasse toujours 1 μ); leur corps est rubanné, terminé par des extrémités pointues; leur mobilité est extrême; colorés par la méthode de Romanowski (appliquée spécialement à l'étude des Protozoaires) ou par l'un des procédés qui en dérivent (Laveran, Leishman, Giemsa, Nocht, Marino...) ils présentent un protoplasma coloré en bleu clair et contenant des granulations d'un bleu plus foncé; un gros noyau

violet; un second noyau ponctiforme, coloré en rouge vif, qui est, Laveran et Mesnil l'ont montré, un centrosome ; enfin, partant de ce centrosome, un filament, également coloré en rouge vif, qui sort du corps proprement dit et forme la bordure d'un organe locomoteur, la membrane ondulante.

Les Trypanosomes sont bien connus des microbiologistes. Ils sont les agents de nombreuses et graves maladies tropicales sévissant sur les animaux (*nagana* des chevaux et des ruminants, *surra* des bovidés et des chevaux; *mal de cadéras* et *dourine* des chevaux), et sur l'homme (maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine, etc.). Les trypanosomes se multiplient par division longitudinale. Les trypanosomes non pathogènes se cultivent assez bien; pour les trypanosomes pathogènes, les résultats ont été jusqu'ici nuls ou très médiocres.

Depuis des années on a noté des analogies entre la syphilis, maladie dont on ignorait l'agent, et la dourine, maladie à trypanosomes de l'espèce équine : la dourine ne se transmet que par le coït (on l'appelle aussi la *maladie du coït*); elle débute par un œdème du fourreau qui apparaît, chez un étalon, quinze ou vingt jours après le coït infectant; six semaines après le coït, la peau commence à être parsemée de plaques circulaires, dures, plus ou moins larges, donnant l'impression d'une pièce de deux francs ou de cinq francs qu'on aurait glissée sous la peau. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. La maladie amène la mort après des symptômes d'anémie et de paraplégie. Il paraît démontré que le trypanosome de la dourine, contrairement à ce qui se passe pour les autres trypanosomes pathogènes, peut se transmettre à travers une muqueuse *saine*. Une solution de continuité dans les téguments ne serait même pas indispensable. On peut contaminer expérimentalement un animal sensible, chienne ou lapine, en déposant avec soin sur la vulve quelques gouttes de sang ou de sérosité contenant des trypanosomes.

Voilà des faits en apparence étrangers à notre sujet. Il était indispensable de les rappeler pour l'intelligence des faits signalés dans l'étude du spirochète de Schaudinn.

*
* *

Le spirochète de la syphilis a été en effet découvert par un savant qui n'est ni un clinicien, ni même un bactériologiste, mais un zoologiste, et spécialement un protistologiste. Il n'a touché à la pathologie humaine qu'à l'occasion d'études morphologiques sur les Protozoaires pathogènes: l'amibe de la dysenterie (*Entamœba histolytica*), l'hématozoaire du paludisme, qui est une coccidie, et les hématozoaires endoglobulaires des oiseaux.

Un an avant sa dernière découverte, il publia, dans un mémoire qui fit sensation, des faits qui l'amenaient à établir un lien de parenté entre les spirochètes, jusque-là considérés comme des bactéries, c'est-à-dire comme des végétaux inférieurs, et les trypanosomes, qui sont des animaux inférieurs. De sorte que le microbe de la syphilis était mis en jeu, et sa nature mise en question, avant même qu'il fût découvert.

Les hématozoaires des oiseaux, comme l'hématozoaire du paludisme humain, accomplissent une partie de leur développement, et spécialement leur reproduction sexuée, dans le corps d'un second

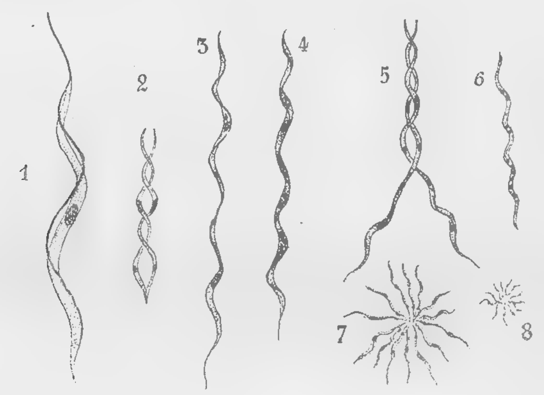


Fig. 1. — Trypanosomes passant à la forme spirochète (Schaudinn).

hôte, un moustique. Étudiant dans le *Culex* l'évolution de *Hæmamœba ziemanni* qui parasite la chevêche (*Athene noctua*) de nos pays, Schaudinn trouva que le gamète fécondé donnait naissance à un ou plusieurs trypanosomes, et qu'à leur tour ces trypanosomes donnaient, par division *longitudinale* répétée, des formes allongées extrêmement minces, où la structure du trypanosome était encore reconnaissable, mais que Schaudinn regarda comme de véritables spirochètes, identiques au spirochète des oies et au spirochète d'Obermeier.

Sur ces faits, il établissait une hypothèse qui était dans la science une révolution. Les hématozoaires endoglobulaires, qui sont des coccidies, les trypanosomes, qui sont des infusoires, et les spirochètes, qu'on classait parmi les bactéries, étaient des formes qui pouvaient se rencontrer au cours d'un même cycle évolutif. Schaudinn signalait un stade trypanosome dans l'évolution de l'hématozoaire de Laveran. Et comme les spirochètes observés étaient parfois très petits, à peine perceptibles avec les meilleurs microscopes, visibles seulement sous la forme d'agglutinats en rosaces, si menus qu'on pouvait les

croire capables de traverser les pores des bougies filtrantes, *ultra-microscopiques* en un mot, il suggérait que la fièvre jaune, dont on sait que le virus passe à travers les bougies Berkefeld, pouvait bien être due à quelque forme d'un Protozoaire inconnu, à des spirochètes ultra-microscopiques.

Ces hypothèses agrandissaient à l'infini le champ des maladies à Protozoaires. On concevait qu'il pût y avoir des Protozoaires agents des maladies à étiologie encore inconnue : rage, cancer, syphilis... La dourine, la maladie du coït des chevaux, n'est-elle pas causée par un trypanosome — et la présence du parasite dans le sang circulant n'y est-elle pas d'ailleurs devenue exceptionnelle?

Ces idées occupaient évidemment l'esprit de Schaudinn à l'époque où il fit la découverte du *Spirochæte pallida*.

* * *

Dès le jour où il le découvrit dans les frottis de chancre et dans le suc des ganglions lymphatiques hypertrophiés, une distinction morphologique s'imposa. Les préparations renfermaient deux spirochètes visiblement différents : l'un, à spires amples, trapu, fortement réfringent, facile à colorer par les moyens usuels (violet de gentiane, fuchsine phéniquée de Ziehl, Romanowski et procédés dérivés... etc.); l'autre, à spires fines et serrées, plus ténu, faiblement réfringent, très difficilement teint par les mêmes colorants, ne se colorant bien que par immersion prolongée dans un bain de la solution bleu-azur-éosine glycérinée de Giemsa. C'est sur certaines de ces différences que furent proposés les noms de *Spirochæte refringens* pour le premier, de *Spirochæte pallida* pour le second.

Voici exactement, tels que les définissent dans leur première communication (fin avril 1905), Schaudinn et son collaborateur Hoffmann, les caractères de *Spirochæte pallida :*

Longueur : de 4 à 10 μ, en moyenne 7 μ. Largeur : toujours moins de 1/2 μ, souvent inappréciable. De 3 à 12 spires, fines, serrées, presque anguleuses. La mobilité n'est pas celle des bactéries de l'espèce *Spirillum*, elle est bien caractéristique de l'espèce *Spirochæte* : rotation sur l'axe longitudinal, déplacements en avant et en arrière, flexions du corps dans son ensemble. Pas de cils. Extrémités pointues. Parfois, on aperçoit une indication de membrane ondulante (rapprocher ce caractère de la morphologie des trypanosomes). L'addition d'eau physiologique au suc contenant les spirochètes ne les tue pas; dans un cas, ils sont restés vivants 6 heures dans l'eau physiologique. Mais, comme tous les spirochètes après un temps plus ou moins long (surtout selon la température) de séjour hors de l'organisme, ils périssent. Dans la glycérine concentrée, certains individus sont devenus immobiles seulement au

bout de 5-10 minutes; puis, immobiles, ils ont conservé leur forme spiralée pendant 1-2 heures, après quoi ils se sont évanouis, « bactériolysés »; chez d'autres, les spires s'effaçaient instantanément, le microbe devenait rectiligne, le long bâtonnet s'effilait aux deux bouts, et finalement ce mince fuseau se ramassait en une forme ovale, qui se maintenait dans la glycérine jusqu'à 24 heures.

Le *Spirochæte pallida* n'est pas toujours associé dans les frottis de chancre avec le *Spirochæte refringens*, mais il peut l'être, il l'est souvent; il peut se rencontrer avec d'autres spirochètes encore. Ces

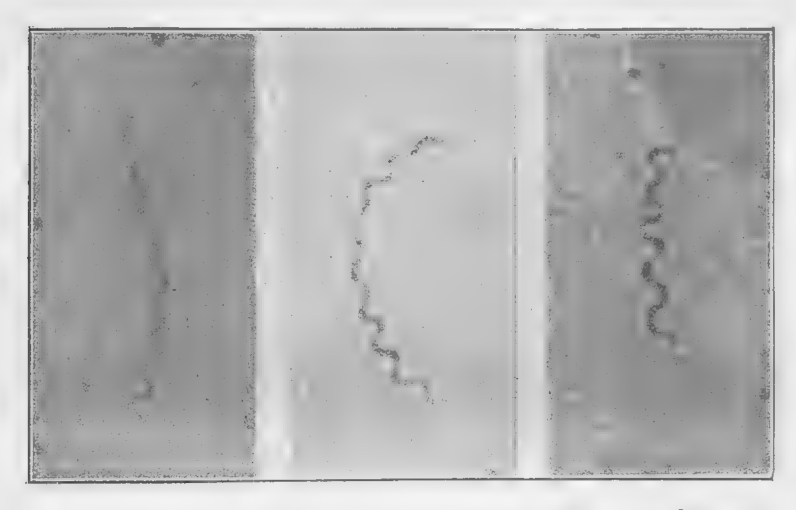


FIG. 2. — *Spirochæte pallida* du foie dans un cas d'hérédo-syphilis. Coloration; solution de Giemsa. Grossissement : 4000 diamètres.

différences ne sont pas toujours des plus nettes et l'embarras est possible.

Launois et Lœderich (1) ont trouvé dans les frottis d'un chancre syphilitique à tendance phagédénique le spirochète de Schaudinn en compagnie de bacilles fusiformes et de spirochètes analogues à ceux de l'angine de Vincent. Souvent les spirochètes associés sont difficiles à rattacher à l'un des deux types tranchés définis le premier jour. Que sont ces formes intermédiaires? S'il y a, comme il est très probable, toute une flore de spirochètes, comment les distinguer en l'absence de caractères biologiques et de caractères de culture? C'est pourquoi Schaudinn et Hoffmann ont commencé par présenter leur découverte avec beaucoup de réserve, attendant des faits plus probants que la simple constatation du microbe dans un frottis de chancre. Ces faits n'ont pas tardé à être signalés. En attendant la preuve suprême des cultures, il subsiste des difficultés dans le

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 juin 1905, p. 601.

diagnostic bactériologique rapide; et dans certains cas, assez rares, d'ailleurs, il n'y a pas encore d'autre critérium que l'habileté d'un œil très exercé.

Le spirochète pâle a-t-il un noyau, et quel noyau? Existe-t-il des formes de repos (*Ruhezustände*)? Faut-il considérer comme telles les formes ovales courtes observées dans la glycérine 24 heures après qu'on y avait immergé des spirochètes, et certaines formes similaires rencontrées sur frottis colorés? Où et comment se fait la multiplication? Ce ne sont pas des questions auxquelles on peut répondre sans de longues et patientes études. Elles sont réservées pour l'avenir.

Mais les premières constatations morphologiques avaient déjà une signification importante.

Comme spirochète, on pouvait prévoir que le microbe nouveau serait incultivable par les méthodes connues jusqu'à ce jour.

Si c'est un Protozoaire — comme l'indiqueraient la présence d'une membrane ondulante et les rapports établis par Schaudinn entre les formes : hématozoaire endoglobulaire, trypanosome et spirochète — la maladie qu'il cause peut avoir des allures que nous n'observons pas dans les maladies bactériennes. Il se pourrait que le virus fût capable de pénétrer par la muqueuse, *même saine*, comme le trypanosome de la dourine. Il se peut qu'il existe quelque stade ultramicroscopique et « filtrant », comme certains stades de l'évolution de *Hœmamœba ziemanni*, comme les virus inconnus de la fièvre jaune, de la rage, de la vaccine, etc. Il se peut que dans la syphilis, maladie chronique humaine à spirochètes, il y ait des phases de repos et des accès, comme dans la maladie humaine, aiguë ou subaiguë, causée par le spirochète d'Obermeier. Il se peut que l'individu, guéri en apparence, pratiquement guéri, conserve des microbes dans quelque organe, rate ou moelle des os, — peut-être même dans le sang, comme dans les maladies à piroplasmes de l'Afrique du Sud, étudiées par Robert Koch et par A. Theiler. Il se peut que l'immunité, dont l'existence est prouvée par les études expérimentales de Metchnikoff et Roux, soit d'une autre nature que l'immunité, antitoxique ou antimicrobienne, connue d'après les maladies infectieuses à bactéries. L'hérédité incontestable de la syphilis tient peut-être à ce que l'agent est un Protozoaire possédant des stades d'une mobilité plus ou moins amiboïde grâce auxquels il peut y avoir pénétration *active* dans les cellules de l'hôte, par exemple dans le spermatozoïde ou dans l'œuf : car jamais une bactérie ne pénètre *activement* dans une cellule vivante. Si on voit la bactérie dans une cellule, c'est la cellule qui a englobé la bactérie, c'est la cellule qui est active, c'est un phénomène de phagocytose.

Ce ne sont, sur la nature de l'agent de la syphilis, que des analo-

gies et des hypothèses. Elles nous apprennent qu'en matière de syphilis il ne faudra s'étonner de rien. Elles orientent les recherches dans des directions nouvelles. Elles montrent que des constatations de morphologie servent tout au moins à poser des problèmes, et qu'à propos d'une question de classification, s'ouvrent des questions de biologie et de pathologie générales.

*
* *

Dans un article paru le 19 octobre 1905, Schaudinn est revenu sur la morphologie de son spirochète, avec des considérations nouvelles de la plus grande importance. Ce mémoire est à lire intégralement par ceux qui s'adonnent à l'étude bactériologique de la syphilis.

D'abord, les faits sur lesquels Schaudinn s'était fondé pour apparenter les spirochètes aux Protozoaires (trypanosomes) ne lui paraissent plus aussi solides. La forme spirochète observée dans le corps du *Culex* au cours du développement de *Hæmamœba ziemanni* est notablement éloignée des spirochètes typiques : *Spirochœte plicatilis*, Sp. de Obermeier. Ce n'est qu'un stade de développement, qui peut-être n'a avec la forme trypanosome que des rapports phylogéniques, c'est-à-dire qui rappelle une forme ancestrale. Il y a des Protozoaires qui passent par le stade spirochète ou trypanosome, et n'y restent pas, de même que tous les Métazoaires passent par le stade gastrula, mais n'y restent pas. Faites l'hypothèse que l'espèce trypanosome a jadis été spirochète : le trypanosome d'aujourd'hui n'est pas plus un spirochète que l'homme n'est une gastrula. Notons que, si les vues de Schaudinn se sont modifiées, ce n'est point par jeu d'imagination et d'hypothèses ; c'est à la suite d'observations qui n'avaient pu être faites au premier moment. Donc, il n'y a pas lieu d'affirmer que les spirochètes sont des Protozoaires.

Il y a plus : le « spirochète » de la syphilis ne serait pas un spirochète vrai.

Il faut rapporter les constatations minutieuses qui mènent à cette nouvelle conclusion, car elles déterminent les caractères qui permettent de diagnostiquer, sur une préparation, l'agent de la syphilis des microorganismes qui lui ressemblent : tâche parfois si délicate pour le clinicien.

Examiné à l'état frais, le spirochète a toujours comme caractères dominants la ténuité, la faible réfringence, la finesse, la régularité et le grand nombre (10 à 26) des spires. Seul, l'examen à l'état frais permet de s'assurer que le microbe n'est pas seulement spiralé au moment où il se meut, mais qu'il présente encore les mêmes fins zigzag aux moments d'immobilité. Chez les autres spirochètes, au contraire, les spires visibles à l'état de mouvement s'effacent à l'état

de repos, et l'on n'a plus qu'une ligne courbe à grandes anses, parfois presque une ligne droite. Ces faits indiquent que les spires font partie intégrante de la structure du *Sp. pallida*, tandis qu'elles ne sont, chez les autres spirochètes, qu'une attitude de mouvement, une forme transitoire.

Sur préparations fixées et colorées, la netteté de ce caractère différentiel s'efface ; les spirochètes étrangers à la syphilis peuvent être surpris par l'étalement en état de mobilité et présenter des spires nombreuses. Il faut alors porter l'attention sur d'autres caractères, et tenir compte à la fois de tous les caractères perceptibles.

Spirochæte pallida.	Spirochètes étrangers.
Très ténu,	Plus trapus,
10-26 spires,	spires toujours moins nombreuses
difficile à colorer; colorés par la méthode de Giemsa, prennent une teinte légèrement rose.	faciles à colorer par la même coloration, une teinte bleuâtre.
Extrémités pointues.	Extrémités mousses.

Ce dernier aspect distingue, par exemple, le spirochète de Schaudinn du spirochète rencontré par Hoffmann dans les cancers ulcérés (1). On ne négligera aucun de ces caractères. Dans certains cas, il sera difficile de décider. Mais, en médecine et même en bactériologie, est-ce le seul diagnostic qui présente des difficultés?

Schaudinn rappelle que Kiolemenoglu et v. Cube ont trouvé dans des affections non syphilitiques des spirochètes identiques, d'après eux, à ceux des accidents syphilitiques purs (2). Schaudinn a examiné les préparations mêmes de ces savants, et a pu s'expliquer leur erreur : ils avaient fait une coloration trop faible et leurs spirochètes étaient restés *pâles*; une seconde coloration plus énergique, refaite sur les mêmes lames, a accusé les caractères différentiels. On devra donc colorer énergiquement. Schaudinn recommande la technique précisée par Giemsa (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 26, p. 1026) : les spirochètes de la syphilis prendront une teinte rose ; les noyaux des leucocytes seront d'un rouge très foncé, noirâtre ; s'ils ne sont que bleus, c'est signe de coloration insuffisante. Schaudinn recommande aussi d'exposer « seulement un instant » le frottis aux vapeurs d'acide osmique : la forme est mieux fixée.

Du spirochète de la syphilis ou des autres, lesquels sont les vrais

(1) E. Hoffmann. Ueber das Vorkommen von Spirochæten in ulcerierten Carcinomen. *Berliner klinische Wochenschrift*, 10 juillet 1905, p. 880. Moritz (*Saint-Petersburger medizinische Wochenschrift*, n° 20, 1905) avait déjà signalé des spirochètes particuliers dans les cancers humains. Borrel en avait décrit antérieurement dans des cancers *non ulcérés* de la souris (*C. R. Soc. de Biologie*, séance du 6 mai 1905).

(2) *Spirochæte pallida* und Syphilis. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 4 juillet 1905, p. 1275.

spirochètes? — Nous avons vu qu'on attribue aux spirochètes une membrane ondulante, et qu'ils n'ont pas de cils. Dans ses premières communications, Schaudinn avait attribué au spirochète pâle une membrane ondulante, et il ne lui avait pas trouvé de cils. Or, dans ses nouveaux examens, il a trouvé des cils, et il met très fortement en doute l'existence de la membrane ondulante.

Pour cette recherche, il a employé la méthode de coloration des cils des bactéries, proposée il y a bien longtemps par Löffler, et qui consiste à employer la fuchsine phéniquée de Ziehl après mordançage avec une encre au tannin et au sulfate de fer (1). Après cette coloration, *Sp. plicatilis*, *Sp. refringens*, le spirochète de l'angine

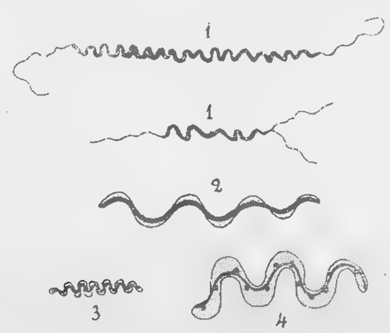


Fig. 3. — Morphologie des divers spirochètes. 1, *Spirochæte pallida*. 2, *Spirochæte refringens*. 3, *Spirochæte* des cancers ulcérés, décrit par Hoffmann. 4, *Spirochæte plicatilis*.

de Vincent, le spirochète des cancers ulcérés de Hoffmann, montrent une membrane ondulante très nette ; le corps est rubanné ; *pas de cils*. Chez *Spirochæte pallida*, pas trace de membrane ondulante ; à chaque extrémité un long cil ; la section du corps est circulaire (certaines figures indiqueraient une division longitudinale : Schaudinn met encore ici un point d'interrogation).

Sur la présence ou l'absence de la membrane ondulante, Schaudinn n'est pas catégorique. Il l'est tout à fait sur la présence des cils, et tient les formes à spires étroites et ciliées pour spécifiques : il ne les a constatées que dans les produits syphilitiques *purs*. Il nous a été donné d'examiner des photographies obligeamment communiquées par Schaudinn à l'Institut Pasteur ; elles ne nous ont pas encore convaincu de la réalité des cils. Il est juste d'ajouter que nos figures (qui reproduisent exactement les figures dans le texte du mémoire de Schaudinn) sont forcément imparfaites pour d'aussi fins détails de structure. Schaudinn en annonce de beaucoup meilleures dans un mémoire en préparation.

(1) Depuis plusieurs années, Borrel emploie couramment ce procédé pour l'étude des microbes difficiles à voir et l'a appliqué à l'étude du spirochète de Marchoux et Salimbini.

Quoi qu'il en soit, il conclut que l'agent de la syphilis n'est pas un spirochète vrai : parce qu'il possède des spires nombreuses et serrées qui sont sa structure permanente, et non pas seulement des attitudes de mouvement; parce qu'il n'a pas de membrane ondulante ; et parce qu'il a des cils. C'est un microbe d'un type nouveau. Comme P. Villemin (de Nancy) avait déjà mis en question la classification et proposé de changer le nom de *Spirochæte* pour celui de *Spironema* (1), Schaudinn accepte cette nouvelle dénomination. *Spirochæte pallida* deviendrait *Spironema pallidum*.

Les caractères nouvellement décrits rapprochent le microbe de Schaudinn du genre *Spirillum* ; — mais les *Spirillum* portent aux deux extrémités un bouquet de cils, tandis que le *Spirochæte* (ou *Spironema*) *pallida* porte à chaque extrémité un cil unique (comme en général le vibrion cholérique).

En somme, il plane encore quelque incertitude sur la morphologie et la classification du nouveau microbe. Nous avons encore beaucoup à apprendre. Les recherches doivent être activement poussées par ceux qui ont du matériel entre les mains, et qui ne peuvent manquer de se passionner pour des problèmes dont la portée scientifique et pratique est incalculable. Tant qu'une méthode de culture — qui serait la seconde grande découverte — n'aura pas révélé des caractères physiologiques, les observations morphologiques gardent leur intérêt prordaliim.

Cette étude montre assez ce que l'on doit au zoologiste éminent qui a découvert l'agent de la syphilis, et dont l'esprit hardi imprime une si vigoureuse impulsion à des recherches qui promettent une extension du domaine — et du pouvoir — de la science.

* * *

TECHNIQUE. — Nous pensons être agréable au lecteur en rappelant ici les principaux procédés proposés pour la coloration du *Spirochæte pallida*.

La *méthode de Giemsa* a été la plus employée dès le début, par Schaudinn lui-même. On sait que c'est une modification de la méthode de Romanowsky. La solution colorante de Giemsa est ainsi composée (2) :

Azur-II-Éosine	3 gr.	bien desséchés à l'exsiccateur.
Azur-II	0,8	
Glycérine	250 gr.	

On prépare ce mélange à 60°; on ajoute ensuite, à 60°, 250 gr. d'alcool méthylique. On abandonne 24 heures à la température de la chambre, puis on

(1) Sur la dénomination de l'agent présumé de la syphilis. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXL, 5 juin 1905, p. 1567.

(2) *Centralblatt f. Bakteriologie*, I, Orig., t. XXXVII, octobre 1904, p. 308.

filtre. Durant toutes les manipulations, éviter toute trace d'humidité. — La solution toute faite existe dans le commerce (sous le nom de *Giemsasche Lösung für die Romanowsky Färbung*).

Technique indiquée dans le premier mémoire de Schaudinn : Faire les frottis les plus minces possibles. Laisser sécher à l'air. Fixer avec l'alcool absolu (10 minutes). Mettre 16-24 heures dans le mélange suivant, fraîchement préparé :

1° 12 parties de la solution d'éosine de Giemsa (2,5 c.c. de solution à 1 p. 100 d'éosine pour 500 c.c. d'eau).
2° 3 parties d'Azur. I (solution aqueuse à 1 p. 1000).
3° 3 parties d'Azur. II (solution aqueuse à 0,8 p. 1000).
Laver à l'eau. Sécher. Monter dans l'huile de cèdre, non dans le baume.

Schaudinn a employé ensuite la solution de Giemsa telle qu'elle se trouve dans le commerce. Il suffit d'une heure pour obtenir l'optimum de coloration. On sait que le liquide de Giemsa doit être étendu de 20 volumes d'eau distillée, au moment de l'emploi.

Il a pu colorer le spirochète avec le violet de gentiane aniliné (fraîchement préparé) : 24 heures d'immersion.

Il a recommandé ensuite d'exposer un moment les frottis, à peine étendus sur la lame, aux vapeurs d'acide osmique. Puis, coloration au Giemsa.

Technique recommandée par Giemsa (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1905, n° 26, p. 1026) : Fixer les préparations 15-20 minutes à l'alcool absolu. Pour colorer, employer de l'eau à laquelle on ajoute d'abord 1 à 10 gouttes d'une solution de carbonate de potassium à 1 p. 1000, puis, en remuant, 1 goutte de la solution colorante par centimètre cube. Différencier avec l'eau distillée (5 minutes) les préparations surcolorées. Les spirochètes sont déjà colorés après un quart d'heure. Temps optimum : une heure.

Procédé de Reitmann. — Fixer à l'alcool absolu (10 minutes). Traiter 5 minutes par une solution à 3 p. 100 d'acide phosphotungstique ; passer à l'eau ; passer à l'alcool à 70° ; colorer avec la fuchsine phéniquée, en chauffant au-dessus d'une flamme jusqu'à émission de vapeurs ; laver à l'alcool à 70° ; laver de nouveau à l'eau. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 25.)

Procédé de Proca et Vasilescu (*Compte Rendu de la Société de Biologie*, t. LVIII, 24 juin 1905, p. 1044). Fixer à l'alcool absolu, 30 minutes. Mordancer 10 minutes la préparation avec le mélange suivant :

Acide phénique	50
Tannin	40
Eau	100

Fuchsine basique 2,5 dissoute dans 100 c.c. d'alcool absolu.

Laver à l'eau; colorer par le violet de gentiane phéniqué (5-10 minutes).

Application du procédé de Löffler. — Le « mordant » de Löffler a la composition suivante :

Tannin à 25 p. 100	10
Solution saturée à froid de sulfate *ferreux*	5
Solution alcoolique saturée de fuchsine	1

Employer à chaud, à émission légère de vapeur, en renouvelant plusieurs fois le liquide (mordançage fractionné); colorer ensuite avec la fuchsine de Ziehl, en chauffant légèrement. — Indépendamment de la question des cils, ce procédé est excellent pour colorer les spirochètes.

On obtiendra de bons résultats en diluant du raclage de chancre dans trois ou quatre gouttes d'eau distillée. On prélèvera de la dilution avec une pipette très effilée ; on déposera sur une lame une série de gouttes fines. On appliquera ensuite le procédé de Löffler. Dans les gouttelettes, on trouvera les spirochètes au voisinage des grumeaux de détritus organiques. Cette coloration épaissit beaucoup les spirochètes.

La coloration du spirochète dans les coupes, en permettant de l'observer en rapport avec les organes et les lésions, a apporté une forte preuve en faveur de sa spécificité : Herxheimer et Hüber l'ont essayée les premiers avec succès (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 26) avec une solution au 1/1 000, filtrée, de bleu du Nil ou de bleu de Capri. Cette méthode ne paraît pas avoir été contrôlée. Mais les méthodes les plus heureuses sont celles qui sont fondées sur l'imprégnation au nitrate d'argent, suivie de l'action d'un réducteur approprié.

Procédé de Bertarelli, Volpino et Bovero (*Rivista d'Igiene*, 1905, n° 16, p. 561) : Faire les coupes très minces (5 μ), les porter dans une solution à 0,2-0,4 p. 100 de nitrate d'argent, 24-48 heures ; les traiter un quart d'heure par le réducteur de van Ermenghem : les laver à l'eau ; les porter une seconde fois dans la solution de nitrate d'argent, jusqu'à ce qu'elles aient pris une teinte jaune foncé. Laver à l'eau distillée, déshydrater ; monter dans le baume. Les spirochètes, colorés en noir, sont nettement visibles au milieu des éléments cellulaires colorés en jaune foncé.

Procédé de Levaditi (*Compte Rendu de la Société de Biologie*, 21 octobre 1905). — C'est le fragment d'organe qu'on immerge dans le nitrate d'argent :

Fixer les organes dans du formol à 10 p. 100;

Achever la fixation dans l'alcool à 95° ;

Laver quelques minutes à l'eau distillée;

Imprégnation par une solution de nitrate d'argent à 1,5 p. 100 dans de l'eau distillée : faire agir 3 jours à 38°.

Réduction par immersion (24 h., à la température de la chambre) dans la solution suivante :

Acide pyrogallique	2 gr.
Formol	5 c.c.
Eau distillée	100 gr.

Laver à l'eau distillée ; déshydrater et inclure dans la paraffine.

Colorer avec le Giemsa non dilué pendant 3-4 minutes ; différencier avec le mélange alcool absolu-essence de girofle ; laver à l'alcool, éclaircir à l'essence de bergamote et au xylol. Monter dans le baume.

Ce procédé donne d'excellents résultats.

BIBLIOGRAPHIE.

On la trouvera au complet dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*. Nous donnerons ici l'indication des mémoires de Schaudinn :

1. F. Schaudinn u. E. Hoffmann. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. *Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, t. XXII ; fasc. 2, 1905.
2. F. Schaudinn u. E. Hoffmann. Ueber Spirochaeten befunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, mai 1905, p. 711.
3. F. Schaudinn u. E. Hoffmann. Ueber *Spirochæte pallida* bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber auderen Arten dieser Gattung. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905, nos 22 et 23.
4. F. Schaudinn. Zur Kenntnis der *Spirochæte pallida*. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 octobre 1905, p. 1665.

Le travail où Schaudinn montrait les rapports entre les formes trypanosomes et spirochètes au cours de l'évolution de *Hæmamœba ziemanni* chez le moustique, est le suivant :

F. Schaudinn. Generations-und Wirtwechsel bei Trypanosoma und Spirochæte. *Arbeiten aus d. kaiserl. Gesundheitsamte*, t, XX, f. 3, 1904, p. 387-439.

DE L'HERPÈS RÉCIDIVANT DE LA FESSE

Par le Dr **W. Dubreuilh,**
Professeur à la Faculté de Bordeaux.

Les herpès récidivants forment un groupe morbide fort intéressant et généralement peu connu, sauf l'herpès récidivant génital qui a été l'objet d'un livre publié par Diday et Doyon. Au demeurant cette volumineuse étude ne nous a pas appris grand'chose sur l'étiologie qui reste obscure et la thérapeutique qui reste impuissante.

Si l'herpès récidivant génital est de beaucoup le plus commun, il n'est certainement pas le seul. L'herpès récidivant buccal constitué par des vésicules isolées ou discrètes, siégeant sur les bords de la langue, la muqueuse des joues ou des lèvres, a été bien étudié chez les syphilitiques par Alf. Fourrier, mais il n'existe pas seulement chez les syphilitiques, il n'est même pas plus fréquent chez eux, mais eux seuls le remarquent et s'en préoccupent, le prenant pour des plaques muqueuses. Les autres supportent leur éruption, du reste peu gênante, sans en être préoccupés et sans la montrer à un médecin.

L'herpès récidivant de la joue est moins connu encore. Lorsqu'en 1901 j'en ai relaté trois observations dans un mémoire publié en collaboration avec M. Dorso, je n'ai pu trouver dans la littérature médicale que deux observations analogues, une d'Epstein et une de Thibierge. Depuis lors j'en ai observé quelques nouveaux cas et il en a été publié un par Dalous.

L'herpès récidivant de la fesse est plus connu parce qu'il en a été publié une observation par Bertholle en 1876 ; depuis lors un cas a été publié par Feulard en 1895 et dans mon mémoire de 1901 avec Dorso j'en rapportais deux autres. J'en peux ajouter trois encore et l'on peut d'après ces sept cas en esquisser une description mieux que d'après le cas unique de Bertholle qui a servi de base à toutes les descriptions depuis 30 ans.

Observation I (Bertholle) (1). — Un médecin de 48 ans a, depuis son enfance, de l'herpès labial, depuis l'âge de 20 ans de l'herpès préputial et depuis 30 ans de l'herpès récidivant de la fesse gauche. Il y a en même temps des migraines, des névralgies dans l'épaule et la vessie, des attaques d'asthme. Les attaques surviennent tous les deux mois environ et sont précédées d'abord par une attaque de migraine, puis par une névralgie de la fesse irradiée dans le membre inférieur et le scrotum ; au bout de 3 ou 4 jours apparaît l'éruption, siégeant toujours au même endroit et accom-

(1) Bertholle. Herpès récidivant de la peau. *Gazette des hôpitaux*, 1876.

pagnée d'adénopathie douloureuse et quelquefois de coliques et de diarrhée bilieuse.

Obs. II (Feulard) (1). — Jeune garçon de 13 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, a, 2 ou 3 fois par an, une poussée d'herpès sur la partie interne de la fesse droite.

Obs. III (Coriveaud) (2). — Homme de 50 ans qui, depuis l'âge de 26 ans, a des crises brusques de névralgie sciatique tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, qui durent un ou deux jours et s'accompagnent toujours de l'apparition d'une petite plaque d'herpès le plus souvent à la marge de l'anus ou dans les environs immédiats.

Obs. IV (3). — Homme de 30 ans, ingénieur; son grand-père maternel et tous ses oncles maternels sont goutteux ou graveleux. Lui-même a des migraines fréquentes depuis son enfance, il est très impressionnable et a des alternatives très marquées d'excitation et de dépression. Depuis 6 ans il a, deux fois par an, une poussée d'herpès de la fesse droite, exactement au même endroit, précédée un jour à l'avance par une douleur névralgique sur le trajet du sciatique. La face palmaire des deux poignets est aussi le siège d'une éruption vésiculeuse périodique accompagnant toujours l'herpès de la fesse, mais apparaissant souvent aussi seule.

Obs. V (4). — Femme de 25 ans, fille d'un père obèse, goutteux et dyspeptique. Depuis son enfance elle a des migraines ophthalmiques fréquentes et violentes avec hémianopsie et scotome scintillant. L'herpès est apparu il y a deux ans et se répète tous les deux ou trois mois sans autre prodrome qu'un peu de démangeaison et siégeant toujours à la fesse droite.

Obs. VI (*inédite*). — A. R..., 54 ans, officier de la marine anglaise, descend de deux grands-pères goutteux. Il a, toute sa vie, usé très largement des liqueurs alcooliques, particulièrement du whisky, sans qu'on puisse cependant le considérer comme alcoolique. Il a mené une vie peu active physiquement, ayant toujours vécu à bord des navires de guerre, et il a, pendant 25 ans, navigué dans tous les climats. Depuis quelques années il a eu plusieurs attaques de goutte aiguë atteignant surtout les deux gros orteils, mais s'étendant aussi aux cous-de-pied, aux genoux et à d'autres articulations encore. Il a en outre des antécédents nerveux, son père a eu des troubles lypémaniaques et lui-même a eu quelques troubles mentaux du même genre.

Actuellement, A. R... est un homme de taille moyenne, d'embonpoint modéré, d'aspect remarquablement jeune, sans un poil ou un cheveu blancs, assez actif sauf l'impotence occasionnée par la goutte. Il a de l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu et de la barbe et de l'érythrasma très prurigineux dans la région génitale.

(1) Feulard. Herpès récidivant de la fesse. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 32.

(2) Coriveaud. Cas d'herpès névralgique. *Gazette médicale de Paris*, 1896, p. 265.

(3) Dubreuilh et Dorso. De l'herpès récidivant de la peau (Obs. VI). *Annales de Dermatologie*, 1901, p. 1031.

(4) Dubreuilh et Dorso. *Ibid.* (Obs. VII).

Depuis une douzaine d'années il a environ une fois par mois, des poussées d'herpès toujours identiques et semblables à l'éruption actuelle comme marche et comme localisation. Ces poussées surviennent inopinément sans aucune douleur et siègent toujours au même point, sur le grand trochanter droit. Il n'en a jamais eu en d'autres parties du corps.

L'éruption actuelle date de deux jours. On trouve dans la région du grand trochanter droit 3 ou 4 groupes de vésicules miliaires. Les vésicules ont le volume d'un gros grain de mil, elles sont saillantes et claires; les groupes ont en moyenne 2 centimètres de large, de forme irrégulière; la peau est très légèrement rosée, sans infiltration; les vésicules se touchent sans confluer. L'aspect est celui d'un groupe de zona avec moins de rougeur. Sur tout le reste de la fesse droite on trouve quelques excoriations couvertes de croûtes et formant des groupes qui paraissent être dus à des lésions analogues plus anciennes, mais on ne peut rien affirmer à cet égard, car le malade déclare que l'éruption est toujours limitée à la région trochantérienne. Il faut, du reste, remarquer qu'il ne fait pas grande attention à cette éruption qui ne lui fait aucun mal, ne le gêne nullement et à laquelle il est accoutumé; de plus, la région trochantérienne est la seule où il puisse voir son éruption et il se peut très bien qu'elle s'étende parfois sur la fesse à son insu. Dans ce cas les petites croûtelles qu'on y trouve aujourd'hui seraient bien le vestige d'une éruption antérieure plus étendue.

L'observation suivante m'a été communiquée par M. le Dr Lecouteur, de Brest.

Obs. VII (*Inédite*). — J. T..., officier de marine, 36 ans, présente depuis trois ans des poussées d'herpès au niveau de la fesse droite. Son père est obèse et brightique; sa mère est très nerveuse et sujette aux migraines; un frère jumeau est également très nerveux et atteint d'eczéma séborrhéique.

J. T... est un homme vigoureux, bien constitué; sa chevelure est brune avec un début de calvitie. Il a fait campagne en Extrême-Orient, à Madagascar et dans le Levant, où il n'a pas eu d'autres maladies qu'une dysenterie légère en 1896. Il a un teint bronzé presque subictérique; une légère dilatation de l'estomac donne lieu de temps en temps à une poussée d'embarras gastrique, sa langue est habituellement saburrale et ses conjonctives un peu jaunâtres. Il a un caractère très impressionnable et il est sensiblement neurasthénique. On remarque sur la joue droite une tache brunâtre de 1 cent. 1/2 de large qui remonterait à 3 ans.

En 1898, pendant la campagne de Madagascar, est survenue pour la première fois une poussée d'herpès préputial qui s'est fréquemment renouvelée. Cette éruption a été prise une fois pour une plaque muqueuse et a donné lieu à un traitement spécifique; mais aucune autre manifestation syphilitique ne s'est jamais montrée depuis. Du reste cet herpès préputial a disparu presque aussitôt après le retour en France, en 1900.

L'herpès de la fesse n'est apparu que deux ans plus tard, en juin 1902, sans cause appréciable. Elle s'est reproduite depuis lors tous les 3 ou 4 mois sans plus de raison.

L'éruption se manifeste sans aucun prodrome et c'est tout au plus si l'atten-

tion du malade est attirée par une cuisson très modérée au niveau du placard éruptif. Celui-ci siège toujours à la partie supérieure de la fesse droite. Il débute par une plaque rouge mesurant environ 2 centimètres dans tous les sens. Sur cette plaque légèrement saillante, irrégulière et à peu près indolore, se développent 10 à 12 vésicules miliaires, claires et transparentes au début, mais bientôt blanchâtres, accompagnées de quelques démangeaisons très supportables. Ces vésicules se flétrissent au bout de 4 ou 5 jours et se couvrent de petites croûtes brunâtres. L'affection évolue en 8 ou 10 jours, sans qu'on puisse à ce moment noter rien de particulier ni du côté du système digestif ni du côté du système nerveux; elle laisse à sa suite une cicatrice rougeâtre qui disparaît en quelques mois.

Les divers traitements employés ne paraissent avoir produit aucun résultat. Depuis trois ans le malade a employé successivement les applications de nitrate d'argent, de teinture d'iode, d'acide picrique, les poudrages avec du bismuth, du talc, etc.

L'affection n'est du reste gênante que par sa ténacité et par les pansements qu'elle nécessite; elle ne s'accompagne d'aucune adénopathie ni d'aucune névralgie.

L'observation suivante m'a été communiquée par M. Thibierge.

Obs. VIII (*Inédite*). — G..., 47 ans, employé, vu le 22 avril 1905 à la consultation de l'hôpital Broca.

Cet homme, syphilitique il y a 12 ans, a eu pour la première fois, il y a 5 ou 6 ans, une éruption occupant la fesse gauche et accompagnée d'élancements très douloureux.

Depuis cette époque, la crise douloureuse s'est reproduite chaque année avec les mêmes caractères, mais sans s'accompagner d'éruption. L'accès actuel a débuté il y a 3 semaines; il s'est traduit d'abord par l'apparition de deux groupes de vésicules survenant en deux poussées, puis par des douleurs névralgiques très intenses.

Actuellement, l'éruption est terminée; il ne reste plus que quelques vésicules flétries formant 4 foyers situés 2 à la partie interne de la fesse, un à sa partie supérieure, l'autre à sa partie interne; mais le malade éprouve encore des douleurs très intenses dans la fesse, la cuisse, le mollet du côté gauche.

Les réflexes rotuliens sont normaux; pas de signe d'Argyll Robertson.

Ponction lombaire; examen cytologique par M. Ravaut : légère lymphocytose, 5 à 6 éléments par champ. (Il faut noter que la ponction a été faite 3 semaines seulement après le début de la poussée et que la réaction lymphocytaire devait, à ce moment, être beaucoup moins accusée qu'à une période moins avancée.)

L'éruption de l'herpès récidivant de la fesse présente toujours à peu près le même aspect. Elle débute par un placard rouge un peu saillant et parfois prurigineux. Au bout de quelques heures, la surface d'abord simplement chagrinée se couvre de vésicules miliaires claires et irrégulièrement confluentes. Ces vésicules, d'un volume

assez égal, atteignaient dans le cas de Feulard les dimensions d'une lentille, mais en général elles ont la grosseur d'un grain de mil. L'aspect du placard est tout à fait semblable à celui d'un placard de zona; d'autres fois, l'érythème est moins marqué et l'éruption ressemble à un groupe d'herpès fébrile. L'éruption atteint son complet développement en un jour, puis les vésicules louchissent, se rompent ou se dessèchent, et tout guérit en 8 ou 10 jours.

L'éruption ne se fait pas toujours exactement au même point, mais toujours dans une région assez restreinte variable suivant les cas, la partie supérieure ou inférieure de la fesse, le voisinage de l'anus ou du grand trochanter. Dans tous les cas, sauf celui de Coriveaud, c'est toujours le même côté qui est atteint, 5 fois le droit et 2 fois le gauche.

Les prodromes sont signalés dans trois observations. Dans l'observation I (Bertholle) l'éruption est précédée d'une attaque de migraine et d'une névralgie du sciatique ; dans les observations III (Coriveaud) et IV elle est précédée d'une névralgie sciatique plus ou moins étendue. Au contraire, dans les observations II, V, VI et VII il n'y avait de prodromes d'aucune sorte et l'éruption constituait le premier phénomène. Dans l'observation VIII, l'éruption était le premier phénomène mais s'accompagnait aussitôt de violentes douleurs névralgiques.

L'éruption peut s'accompagner de prurit (obs. V) ou d'adénopathie inguinale (obs. III); les phénomènes subjectifs sont souvent nuls ou presque nuls et le malade n'est que fort peu gêné par son éruption elle-même, mais seulement par la névralgie concomitante quand elle existe.

La maladie semble pouvoir durer indéfiniment. Dans les observations V et VII elle ne durait que depuis 2 ans, mais dans l'observation VI elle durait depuis 12 ans, revenant tous les mois ; dans les observations I et III elle durait depuis 18 et 25 ans et, suivant toute vraisemblance, les malades avaient dû essayer des traitements multiples, car chez tous les deux les poussées éruptives étaient accompagnées de violentes névralgies.

L'étude des antécédents pathologiques héréditaires et personnels de nos malades fournit sur l'étiologie de l'herpès récidivant de la fesse des données très intéressantes.

Tous les malades étaient ce qu'on est convenu d'appeler des arthritiques nerveux.

Les malades I, IV, V avaient des migraines; chez le n° I la migraine précédait toujours l'attaque et chez la malade de l'observation V il s'agissait de migraines ophthalmiques avec hémianopsie et scotome scintillant en enceinte fortifiée. Le n° VII n'avait pas de migraines lui-même mais sa mère en avait. La goutte n'est pas moins

fréquente chez les malades ou leurs ascendants : les malades IV et V avaient des ascendants goutteux, le n° VI avait ses deux grands-pères goutteux et était profondément goutteux lui-même. Quelquefois aussi on trouve la gravelle (IV), l'obésité (V, VII), le mal de Bright (VII) chez les ascendants.

La plupart des malades étaient plus ou moins nerveux et impressionnables, mais les n°s IV et VI avaient des accidents plus graves : le n° IV avait une grande instabilité morale, passant par des alternatives de dépression et d'excitation extrêmes. Le n° VI avait eu de véritables troubles lypémaniaques de même que son père.

La migraine, la goutte et les troubles mentaux se trouvent donc de la façon la plus nette et la plus accusée, ensemble ou isolément, chez tous les malades qui ont été l'objet d'une enquête étiologique. Or comme la goutte, la gravelle et les migraines sont des maladies sœurs qui coïncident, se remplacent ou se succèdent chez le même individu ou chez les divers membres d'une famille, on peut en conclure que l'herpès récidivant de la fesse est aussi une manifestation de la goutte latente ou déclarée.

Le diagnostic de l'herpès récidivant de la fesse se fonde surtout sur l'aspect du groupe éruptif et sur la répétition fréquente, périodique ou non, de la même éruption dans la même région.

Or les éruptions antipyriniques présentent les mêmes caractères, avec cette particularité que l'ingestion d'antipyrine et, par suite, l'éruption ont souvent été précédées par des névralgies qui ont provoqué l'usage du médicament. Il faut donc, avant de faire un diagnostic, bien établir que le malade n'a pas pris d'antipyrine. Il faut aussi remarquer que l'éruption antipyrinique se reproduit non pas seulement dans la même région, mais exactement au même point, qu'elle se produit en une ou deux heures et laisse à sa suite une pigmentation noire caractéristique.

Je n'ai rien à dire du traitement, car aucune thérapeutique ne paraît avoir la moindre influence sur l'éruption. Cependant les données étiologiques permettent de supposer qu'un traitement dirigé contre la goutte latente ou manifeste pourrait avoir quelque efficacité.

UN CAS DE PEMPHIGUS FOLIACÉ PRIMITIF

Par MM.

Le **Dr A. Brousse** et **L. Bruc**
Professeur agrégé, chargé du Cours — Aide de clinique

(Travail de la Clinique des maladies syphilitiques et cutanées de la Faculté de médecine de Montpellier.)

(*Planche XII*).

Le nommé B..., Marius, âgé de 46 ans, agriculteur à Mèze, entre dans le service de M. le professeur agrégé Brousse, le 9 juin 1903. Interrogé, il n'accuse pas d'antécédents morbides : pas de rhumatisme, pas de syphilis. C'est seulement un alcoolique et un surmené physique. Dans ses antécédents héréditaires, deux cousins auraient été atteints de dermatoses indéterminées.

La maladie pour laquelle il vient chercher des soins a débuté fin mars 1903 par un « bouton » sur l'aile droite du nez. Peu après, le malade éprouve un prurit violent sur la partie antérieure du thorax et consécutivement apparaissent des taches érythémateuses qui envahissent successivement le thorax, la partie antérieure des cuisses, les jambes, les bras, les aisselles, le dos, la tête au niveau de l'apophyse mastoïde, les paupières.

Ces lésions érythémateuses, qui provoquent chez le malade de violentes démangeaisons et surtout une cuisson très vive avec sensation de chaleur, sont bientôt remplacées par une éruption bulleuse. Ces bulles, plus ou moins tendues, arrondies et saillantes, variant de la dimension d'un pois à celle d'une demi-mandarine, ne tardent pas à se rompre et laissent sourdre un liquide clair avec formation consécutive d'une croûte brunâtre.

Quelques-unes cependant s'affaissent et se dessèchent sans se rompre, mais toutes ont une tendance à se reformer.

État actuel. — C'est dans ces conditions que le malade entre à l'hôpital suburbain, salle Ricord, n° 44.

A l'examen, on voit une éruption bulleuse généralisée. Sur le tronc, la poitrine et le dos, des bulles confluentes et flétries forment, sur un derme décoloré, de véritables placards géographiques à bords circinés. Par endroits nous trouvons des bulles en voie de formation et, çà et là, quelques croûtes brunes mêlées à de fines squames, blanches et irrégulières. Le liquide bulleux est toujours transparent.

Sur les membres, existent aussi des bulles parfaitement constituées; mais on voit surtout des exulcérations, correspondant aux bulles crevées et desséchées, et recouvertes de croûtes brun jaunâtre.

Ces mêmes lésions se retrouvent à la tête, dans le cuir chevelu et à la face où elles rendent les téguments moins mobiles et moins souples, donnant au malade une physionomie particulière.

L'examen des organes ne montre rien de particulier; seul le tube digestif est atteint et réagit par de l'anorexie avec une diarrhée rebelle. L'état gé-

néral est mauvais ; le malade, torturé par les pénibles sensations de brûlure, est sans forces, et dans un état de neurasthénie avancée.

L'analyse des urines, faite le 13 juin, donne les résultats suivants :

Quantité dans les 24 heures..........	1300
Densité..............................	1017
Réaction.............................	Acide
Urée.................................	22 gr. 10
Phosphates...........................	1 gr. 91
Chlorures............................	14 gr. 56
Sucre................................	Néant
Albumine.............................	. Néant

Les phlyctènes se rompant avec une exulcération analogue aux brûlures du second degré, on fait localement des pansements à l'acide picrique et au liniment oléo-calcaire.

Juillet 1903. — Au bout d'un mois environ, l'éruption bulleuse est complètement arrêtée pour ne plus reparaître. Les bulles, toutes affaissées et vidées, se sont crevées, mettant ainsi à nu une surface rouge, érythémateuse, fendillée et très vite s'est produit un soulèvement épidermique. Les squames, d'une couleur blanc sale, sont irrégulières de formes et de dimensions ; recroquevillées en quelque sorte sur elles-mêmes, elles ne sont guère fixées que par un point et sont faciles à détacher; très abondantes, elles recouvrent au matin le lit du malade. Les papilles du derme, privées ainsi de leur revêtement, sont rouges, et il se produit à leur niveau une exsudation très appréciable. Ce suintement, surtout sensible à la partie antérieure du corps et aux plis articulaires, dégage une odeur fétide de macération, caractéristique.

Cette desquamation abondante est généralisée à tout le tégument avec ses caractères.

Aux mains, la pulpe des doigts s'enlève d'un seul tenant ; à la face plantaire, l'épiderme se détache en bloc, comme une véritable semelle.

A la tête, les squames sont plus fines et plus petites, mais les cheveux sont peu atteints, tandis que les autres poils du corps ont à peu près complètement disparu. Le bord libre des paupières, en partie privé de cils, est agglutiné par une sécrétion fétide.

Les ongles persistent sans stries, simplement épaissis par leur bord libre.

Les muqueuses ne sont pas atteintes.

Comme symptômes subjectifs, le malade accuse peu de démangeaison au niveau des parties desquamées, mais plutôt de la cuisson et comme une brûlure. Les mouvements sont pénibles et douloureux ; la sensibilité aux variations atmosphériques est extrême et un bain à 42° semble froid. L'état général est toujours mauvais : langue saburrale, diarrhée rebelle arrêtée avec peine par des cachets de dermatol. Pas de fièvre ; pas d'autres troubles viscéraux.

Le traitement consiste en bains quotidiens d'amidon, suivis d'onctions, alternativement avec la vaseline simple ou la pommade :

Acide salicylique.................	1 gramme
Ichthyol..........................	5 —
Vaseline..........................	100 —

A l'intérieur, on ajoute à un régime des plus toniques, deux cuillerées par jour de la potion :

Cacodylate de soude	0 gr. 50 centigr.
Rhum	30 grammes
Eau distillée	120 —
Sirop d'écorce d'oranges amères	150 —

Novembre 1903. — Le résultat thérapeutique n'est guère encourageant : tout au plus a-t-on pu maintenir l'état général sans aggravation. Le malade, qui a des alternatives de boulimie et d'anorexie, continue à perdre abondamment son épiderme à mesure qu'il se reforme. Les squames sont moins fines et deviennent par places de véritables lambeaux.

L'examen du sang étalé sur lames, fait par M. le professeur Bosc, donne, après coloration par le triacide d'Ehrlich et par l'hématéine-éosine, le pourcentage suivant :

Polynucléaires neutrophiles	69.50 p. 100
Mononucléaires	18.00 —
Éosinophiles à gros grains	12.50 —

Une analyse d'urine, faite à ce moment, donne les résultats suivants :

Quantité en 24 heures	1200
Aspect	Très trouble
Couleur	Jaune foncé
Réaction	Acide
Densité	1027
Extrait sec en 24 heures	67.9
Acidité (en HCl)	1.40
Urée	17.3
Acide urique	2.5
Phosphates (P^2O^5)	5.6
Chlorures (Na Cl) en 24 heures	10
Sulfates (SO^3)	3.2
Chaux	0.34
Magnésie	0.50
Albumine	Néant
Sucre	Néant

Décembre 1903. — Le 28 décembre, à la visite du matin, on trouve le malade très affaissé, dans un état de subdélire. La température est de 39°,1 ; le corps répand comme une buée.

Le 29, la température est de 38°,1 le matin, 39° le soir. Le malade tousse ; à l'auscultation on ne trouve que des signes de congestion aux bases pulmonaires, sans rien de caractéristique. Le malade mange beaucoup et se plaint constamment d'avoir faim, mais l'état général est grave.

Le 30, la température étant encore de 38° le matin, on donne par jour deux cachets :

Bromhydrate de quinine }	ãã 0 gr. 30 centigr.
Bicarbonate de soude }	

Pour relever l'état général, on prescrit à l'intérieur la potion suivante :

Extrait de quinquina	1	gramme
Extrait de kola	2	—
Teinture de cannelle	5	—
Elixir de Garus	ãã 20	—
Rhum		
Eau	120	—

Janvier 1904. — La toux s'est calmée, mais la température oscille toujours entre 38° et 39°; l'état du malade est des plus mauvais. Les lambeaux de desquamation sont très grands, la rougeur sous-jacente plus sombre.

Le 4, T. 39°,3 le matin, 40°,5 le soir.

Le 5, T. 40°,1 le matin, 39°,8 le soir.

Le 6, T. 38°,5 le matin, 39°,2 le soir.

Le malade, très faible, a du délire ; il mange bien.

Le 7 janvier, la température oscille encore entre 38° et 39° pour tomber le 8 au matin à 37°,3. Ce jour-là, dans l'après-midi, le malade meurt brusquement.

Autopsie. — L'autopsie est faite le 9 janvier. Le corps, d'une émaciation extrême, a été surpris en quelque sorte par la rigidité cadavérique. Il est recouvert par de larges lamelles épidermiques assez régulièrement quadrilatères, minces et transparentes, de couleur pelure d'oignon, analogues de tous points à une feuille de papier à cigarette. Ces lamelles, adhérentes par un de leurs angles, ne présentent pas au-dessous de suintement apparent, sauf à la plante des pieds. Aux endroits où l'épiderme n'a pas eu le temps de se reformer, on a au toucher une sensation gluante et le doigt enlève comme une pâte. L'odeur est fétide.

Cavité thoracique. — On ne trouve rien dans les plèvres. Les poumons sont très emphysémateux avec une légère congestion œdémateuse des bases.

Le cœur, qui a sa consistance et sa couleur ordinaires, est gras. Le ventricule gauche est hypertrophié avec un léger épaississement de la valvule mitrale. Le ventricule droit est normal et rempli de caillots. Il n'y a rien dans le péricarde.

Cavité abdominale. — Pas d'ascite.

Le *foie*, très volumineux, globuleux, avec des bords épaissis, arrondis, a contracté de fortes adhérences au diaphragme et à l'intestin. Il présente une couleur chamois, avec un aspect *foie muscade*. La surface de coupe est onctueuse et apparaît formée par des parties plus ou moins épaisses, jaune clair, d'aspect translucide et brillant, entourées de travées marron plus volumineuses. Par endroits, les placards translucides deviennent considérables. Le tissu hépatique est assez ferme et sa coupe est nette.

La *rate* est volumineuse et molle, très friable ; à la coupe, les corpuscules de Malpighi sont très apparents.

Les *reins* sont volumineux et congestionnés. La capsule, épaissie et légèrement adhérente, présente en un point de la face antérieure du rein droit une tache blanc grisâtre du volume d'une lentille.

Examen histologique. — Dû à l'obligeance de M. le Professeur Bosc, l'examen histologique donne :

1° Peau. — Il existe une prolifération de la couche épithéliale, avec pénétration papillomateuse des espaces interpapillaires. Le tissu dermique et sous-cutané est également atteint, de même que les glandes de la peau.

a) *Couche épithéliale.* — Épaissie et en pénétration papillomateuse dans la profondeur, la couche épithéliale est constituée par une ou deux rangées basales de cellules épidermiques à protoplasma sombre et à gros noyau (pl. XII, fig. 2, *a,a,a*), avec karyokinèse. Mais à mesure que l'on va vers le centre des papilles et dans la zone moyenne de la couche de Malpighi, les cellules épithéliales s'hypertrophient (*b,b,b*), deviennent volumineuses et claires, avec un espace clair périnucléaire. En même temps, il se produit une kératinisation partielle de leurs filaments et de leur membrane, et une légère désorientation sans qu'il se produise de globe épidermique proprement dit (*c,c,c*). On constate en outre quelques inclusions cellulaires.

Dans les parties en desquamation active, les cellules hypertrophiées du corps muqueux de Malpighi, dont les filaments de passage sont partiellement conservés, sont gonflées et leurs espaces sont élargis par pénétration d'un liquide d'œdème venu du derme. Dans les parties non ulcérées, on ne constate pas de polynucléaires intercellulaires; ceux-ci n'apparaissent que lorsque les cellules subissent une dégénérescence prononcée.

Les cellules du stratum granulosum sont gonflées, gorgées de graines d'éléidine (*g.g,g*). Au-dessus d'elles, les cellules en transformation cornée forment une couche irrégulière de cellules presque incolores, très volumineuses (*cel, cel*, fig. 009) à petit noyau hyperchromatique et homogène (*no,no,no*) ou incolore. Ces cellules se fondent dans une très épaisse couche cornée, imbibée de liquide et à larges vacuoles (*vac, vac*) et, à la surface, s'éliminent sous forme de lamelles denses et cornées (*de,de,de*).

Dans les parties les plus atteintes, les cellules malpighiennes hypertrophiées au maximum subissent une dégénérescence granulo-aqueuse et ce processus dégénératif peut atteindre jusqu'au derme qui se trouve dénudé.

Dans beaucoup de points, la transformation cornée lamelleuse des cellules malpighiennes se fait jusque sur la dernière couche cellulaire, de façon à toucher pour ainsi dire le derme; de larges lamelles peuvent dès lors s'éliminer en couches multiples vers la surface.

b) *Derme et tissu conjonctif.*— Le derme est le siège d'une prolifération périvasculaire qui aboutit à la formation de nodules plus ou moins étendus; il présente en outre de volumineuses dilatations des espaces lymphatiques. Ces mêmes lésions existent dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais ici les dilatations lymphatiques prédominent, les lésions prolifératives étant limitées au voisinage des glandes sudoripares lésées.

Les *nodules périvasculaires du derme* débutent par une infiltration en manchon autour des vaisseaux à endothélium proliféré et hypertrophié (*nod, nod*). Ils sont constitués par des cellules endothéliales volumineuses (*en, en*), des lymphocytes, des mononucléaires moyens neutrophiles, parfois éosinophiles (myélocytes), des plasmazellen en grand nombre et quelques grandes cellules dont les prolongements multiples anastomosés constituent la trame de soutien (*tr,tr,tr*). Les intervalles sont remplis de liquide d'œdème.

La progression du nodule se fait par les espaces lymphatiques de plus en

plus dilatés par la prolifération des cellules périvasculaires et la multiplication des capillaires.

Les espaces lymphatiques subissent fréquemment une énorme dilatation qui leur donne un aspect cavitaire (*lym*, *lym*). Ils ont des cellules bordantes hypertrophiées.

Le derme peut subir une exulcération superficielle : dans ce cas, les espaces conjonctifs sont distendus par l'infiltration cellulaire, dont les éléments subissent une dégénérescence totale, tandis que les capillaires superficiels se thrombosent.

Les *glandes sudoripares* présentent des cellules épithéliales augmentées de volume, à gros noyau ; dans les points les plus atteints, ces cellules sont proliférées et il y a même néoformation d'acini.

La *gaine des poils* est également proliférée. Il n'y a pas d'infiltration polynucléaire, sauf au voisinage des ulcérations.

2° Rate. — La rate présente une augmentation considérable du tissu symphoïde avec karyokinèses abondantes. Les grandes cellules de la pulpe sont augmentées en nombre. Les sinus aplatis présentent des cellules bordantes hypertrophiées et il existe des hémorrhagies diffuses.

Les artérioles qui centrent les corpuscules de Malpighi présentent des lésions d'endopériartérite récente.

3° Reins. — La *capsule* est épaissie.

Les *glomérules* sont gorgés de sang, avec légère glomérulite et parfois épanchement de coagulum dans la capsule de Bowman.

Les *tubuli contorti* sont augmentés de volume et tapissés d'énormes cellules saillantes, granuleuses, à gros noyau chargé de chromatine ou à noyaux multiples bourgeonnants. Parfois ces cellules remplissent totalement la lumière du tube et certaines cellules multinucléées ont un aspect de pseudo-cellules géantes. Il y a prolifération et hypertrophie des cellules épithéliales, mais ces cellules subissent une dégénérescence granuleuse qui détruit d'abord leur zone striée, puis il se fait une vésiculation du protoplasma avec vésiculation du noyau susceptibles d'aboutir à la dégénérescence totale de la cellule. Ces dégénérescences des cellules des tubuli se groupent souvent par petits placards.

Les *tubes de Henle* renferment des moules coagulés volumineux. Leurs cellules à noyau très coloré, fréquemment en karyokinèse, avec des noyaux bourgeonnants, sont tassées. Elles finissent par subir une dégénérescence vasculaire avec desquamation et désintégration dans la lumière du tube. Les tubes collecteurs dilatés sont bordés de grandes cellules en voie de transformation claire.

Les *vaisseaux* sont dilatés, gorgés de sang et par places se tassent les uns contre les autres en transformations pseudo-angiomateuses. Légères hémorrhagies diffuses.

Les *lacunes lymphatiques* sont dilatées avec par endroits de volumineux coagula.

Le *tissu conjonctif* est peu atteint dans la région supérieure corticale, mais en allant vers les pyramides on constate une légère réaction du type muqueux, et au niveau des carrefours une prolifération de cellules conjonctives à prolongements multiples, entourant des capillaires dont l'endothélium

est hypertrophié. Il n'y a aucune infiltration de *polynucléaires*, qui sont rares même dans les vaisseaux, mais on trouve des mononucléaires.

4° Foie. — Le foie est en voie de dégénérescence graisseuse à rayonnement périportal, pénétrant irrégulièrement les lobules.

Les veines portes sont dilatées avec sclérose prononcée des parois.

On voit une prolifération active des canalicules biliaires avec transformation nette des cellules trabéculaires en cellules biliaires. Cette prolifération canaliculaire pénètre profondément dans l'intérieur des lobules.

Prolifération et hypertrophie des cellules endothéliales des capillaires sanguins, dilatés, s'exagérant par endroits pour constituer des foyers qui tendent à étouffer les trabécules hépatiques.

La veine sus-hépatique paraît normale. Dans la région sus-hépatique, les trabécules sont séparées par des capillaires très dilatés; par endroits cette dilatation devient très considérable et forme des espaces renfermant des globules rouges, des monocellulaires et de grandes cellules à prolongements multiples d'origine endothéliale. Tendances à l'hépatite nodulaire.

En résumé, il existe une prolifération papilliforme de la couche épithéliale avec desquamation lamelleuse intense et vacuolisation des cellules sous-jacentes; ce processus peut aboutir à la disparition nécrosique de toute l'épaisseur de l'épiderme et à l'exulcération superficielle.

Le derme est le siège d'une prolifération nodulaire périvasculaire, sans polynucléaires, ceux-ci n'apparaissant qu'au moment où la nécrose des cellules malpighiennes est prononcée et surtout avec le processus ulcératif dermique. Ce dernier s'accompagne d'œdème, d'infiltration fibrineuse et de thromboses.

Les glandes sudoripares participent au processus et sont hypertrophiées.

La rate présente une prolifération prononcée du tissu lymphoïde avec hémorrhagies diffuses et endopérivascularite.

Les reins sont le siège de lésions surtout épithéliales et susceptibles d'aboutir à une dégénérescence totale, en particulier des tubuli contorti, avec réaction conjonctive du type muqueux et sans trace de polynucléaires.

Le foie présente une prolifération conjonctive périportale avec néoformation de nombreux canalicules biliaires, susceptibles de constituer par places des foyers plus ou moins volumineux intralobulaires. Cette prolifération conjonctive évolue avec une dégénérescence graisseuse intense, à point de départ également périportal.

Le cas que nous venons de rapporter et que nous avons pu suivre jour par jour, pour ainsi dire pas à pas, pendant sept mois entiers, nous a paru constituer un pemphigus foliacé. Nous avions en effet à le distinguer des autres pemphigus. Mais :

Dans le *pemphigus vulgaire chronique* les démangeaisons sont violentes, allant même jusqu'à une douleur très vive. De plus, l'affection s'accompagne toujours d'éruptions sur les muqueuses et son évolution est bien plus rapidement fatale.

Dans la *maladie de Neumann*, l'éruption bulleuse est localisée aux plis (aine, bourses, etc.) et aboutit à la production de surfaces végétantes à extension rapide.

Dans la *dermatite herpétiforme*, le début se fait par de l'érythème, des papules, des vésicules et ce n'est que plus tard que survient la production de bulles. Enfin la douleur est très vive, d'où le nom de *dermatite polymorphe douloureuse* que lui a donné Brocq.

Dans la *dermatite exfoliatrice*, qui n'est pas primitive et ne survient que comme terminaison d'un certain nombre de dermatoses chroniques (eczéma, psoriasis), la desquamation se fait à sec.

Nous avions donc bien affaire à un *pemphigus primitif foliacé* et cette observation nous a paru intéressante à rapporter à plusieurs points de vue.

Tout d'abord, on est frappé de son évolution rapide. Il est classique, en effet, d'attribuer au pemphigus foliacé une évolution torpide, assez longue, pouvant atteindre quelques années; dans tous les cas, il ne tue pas les malades avec la brusquerie du pemphigus chronique vrai. Ici, au contraire, la terminaison fatale est survenue, par cachexie progressive, en neuf mois environ.

De plus, nous avons pu compléter notre observation par des recherches hématologiques et urinaires et par un examen histologique.

L'examen du sang n'a pas été fait au point de vue de la numération globulaire. Étant donné l'état profond d'anémie dans lequel se trouvait le malade, on eût certainement noté une diminution très marquée des globules rouges. Mais une particularité de l'examen qui nous a paru capitale, c'est la forte proportion d'éosinophiles, puisque nous arrivons au chiffre de 12,50 p. 100. Cette constatation semble bien faire rentrer le pemphigus dans le cadre nosologique décrit par Leredde. Pour cet auteur, en effet, le pemphigus serait une maladie sanguine, une *hématodermite*; une intoxication interne, déterminant une altération de la moelle osseuse, provoquerait l'éosinophilie et les altérations cutanées. La forte éosinophilie que nous avons pu observer était des plus intéressantes, nous n'avons malheureusement pu la corroborer par un examen direct de la moelle osseuse.

Au point de vue urinaire, les renseignements fournis par l'analyse sont moins nets; nous devons cependant noter des différences très sensibles entre les analyses de juin et de novembre. Cette dernière nous montre, en effet, une diminution dans la quantité d'urine éliminée, une diminution du taux de l'urée et une augmentation de la densité traduisant une désassimilation active de l'organisme. Jamais on n'a trouvé d'albumine.

Ajoutons, en terminant, que les conditions étiologiques nous ont complètement échappé. Nous n'avons pu retrouver que des prédispositions dans l'alcoolisme du sujet et dans sa déchéance physique.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1905.

Présidence de M. Alfred Fournier.

SOMMAIRE. — Ouvrages offerts à la Société. — Sur un cas de mycosis fongoïde à grands cratères confluents avec proliférations locales, *in situ* et à distance, par MM. Hallopeau et Duranton. — Sur un mycosis fongoïde à forme lichénoïde et en placards avec localisation initiale et disposition en groupes circinés, par MM. Hallopeau et Granchamp. — A propos d'une lettre de M. Baldomero Sommer sur un cas probable de boubas, par M. Hallopeau. — Sur une forme ortiée de pityriasis rosé, par M. Hallopeau. — Sur une ichthyose hystrix congénitale avec productions bulleuses et hypotrophie, par MM. Hallopeau et Roy. (Discussion : MM. Lenglet, Thibierge, Darier, Hallopeau.) — Accidents post-vaccinaux chez des enfants de souche ichthyosique, par MM. de Beurmann et Gougerot. (Discussion : MM. A. Fournier, de Beurmann, Beaudouin.) — Psoriasis et ichthyose, par MM. de Beurmann et Gougerot. (Discussion : M. Thibierge.) — Un cas d'angiokératome de Mibelli, par MM. de Beurmann et Gougerot. — Lichen plan palmaire (deux observations, l'une à larges papules, l'autre à pointillé rouge), par MM. de Beurmann et Gougerot. — Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse, par MM. de Beurmann et Gougerot. (Discussion : M. Thibierge.) — Coexistence de syphilides palmaires, de leucoplasie linguale et de cancer de la langue, opéré et récidivé, par MM Gaucher et Dobrovici. — Syphilis ignorée, par M. Moty. — Influence de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson, par MM. Thibierge et Ravaut. — Coïncidence de verrues planes du visage et des mains et de végétations des organes génitaux chez une même malade, par M. Thibierge. (Discussion : MM. Hallopeau, Thibierge.) — Gommes sous-cutanées de nature indéterminée guéries par le traitement mercuriel, par MM. V. Griffon et J. Du Castel. — Chancre mou de l'index, abcès lymphangitique chancrelleux à distance, par MM. V. Griffon et F. Dehérain.

Ouvrages offerts à la Société.

J. Audrain. — *Contribution à l'étude diagnostique et clinique de la syphilis pulmonaire*. Caen, 1905.

Ch. Fouquet. — Traité de la syphilis articulaire. *Thèse*, Paris, 1905.

J. Brault. — *Pathologie et hygiène des indigènes musulmans d'Algérie*. Alger, 1905.

— Les maladies cutanées et vénériennes chez les indigènes musulmans d'Algérie. Extr. : *Revue générale des sciences appliquées*.

J. Brault et J. Tanton. — Étude clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur paradoxale. Extr. : *Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1905.

— Sur un cas de neuro-fibromatose généralisée. Extr. *Archives générales de médecine*, 1905.

Protocole de la Société dermatologique, vénéréologique de Moscou, 1905.

Karl Herxheimer. — Ueber die Beziehungen der Spirochæte pallida zur Syphilis. Extr. : *Medizinische Klinik*, 1905.

— Ueber Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden spirochæte pallida. Extr. : *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905.

— Further observations on acro-dermatitis chronica atrophicans. Extr. : *The Journal of cutaneous Diseases*, 1905.

Karl Flugel. — Ueber Rectalgonorrhoe bei Vulvovaginitis infantum. Extr. : *Berliner klinische Wochenschrift*, 1905.

K. Herxheimer und W. Bornemann. — Ueber die Orientbeule. Extr. : *Verhandlungen d. V. internationalen Dermatologen-Kongresses.*

W. Bornemann. — Ein Fall von Erblindung nach Aetoxylinjektionen bei Lichen ruber planus. Extr. : *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905.

P. Cohn. — Eine primäre nicht gonorrhoische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen. Extr. : *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905.

Sur un cas de mycosis fongoïde à grands cratères confluents avec proliférations locales in situ et à distance.

Par MM. H. Hallopeau et Duranton.

Si nous présentons cette malade, atteinte d'un mycosis avec tous ses caractères classiques, c'est, d'une part, en raison de l'intérêt clinique et pathogénique qu'offre sa vaste ulcération de la jambe gauche, d'autre part, dans le but de montrer quelles sont l'étendue et la gravité des lésions avant d'entreprendre une cure par les rayons X.

Son observation peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée E..., âgée de 44 ans, originaire de la Nièvre, n'a jamais présenté de maladie grave. Depuis sa naissance, elle est atteinte d'une ichthyose généralisée qu'elle affirme s'accompagner depuis longtemps de prurit.

En février 1904, à la suite de démangeaisons plus violentes que de coutume, elle a vu se développer à sa jambe gauche une petite ulcération qui, s'agrandissant progressivement, a atteint au mois d'août les dimensions d'une pièce de deux francs ; bientôt, sur l'épaule droite, apparut une saillie arrondie, rouge, puis, une nouvelle ulcération sur la cuisse droite. A ce moment, elle a subi un traitement mercuriel qui n'a produit aucun effet. Depuis lors, de nouvelles saillies se sont manifestées en différentes parties de la surface cutanée; elles se sont développées excentriquement et pour la plupart ulcérées.

Actuellement, la malade présente à la jambe gauche une vaste ulcération mesurant 20 centimètres verticalement sur 16 centimètres transversalement. Sur cette grande ulcération, on peut noter 8 centres différents qui peu à peu se sont agrandis et ont fini par se réunir. Mais néanmoins, ces ulcérations d'origine multiple sont encore aujourd'hui nettement distinctes. Elles forment des cratères qui atteignent jusqu'à 3 centimètres de profondeur, y compris le bourrelet saillant rouge qui les entoure. Ce bour-

relet atteint lui-même près d'un centimètre de diamètre. Les dimensions des deux cratères les plus élevés sont de 4 centimètres sur 5 environ; les cloisons des cratères situées au-dessous sont partiellement détruites, et la vaste ulcération est limitée par des contours policycliques. On trouve partout ce même bourrelet saillant, de consistance mollasse, ulcéré à sa partie interne, excorié à sa surface et limité en dehors par un sillon des plus nets. Ces particularités se voient avec une remarquable netteté sur les belles photographies de M. Gossin que nous sommes heureux de pouvoir montrer à la Société.

Le fond de l'ulcération est tomenteux, rempli de masses sphacélées et de détritus sanieux. On y remarque un grand nombre de saillies d'un rouge vif, de consistance relativement ferme, se distinguant par ce caractère de bourgeons charnus miliaires. Autour de l'ulcération, il y a encore des parties excoriées dans un rayon de 10 à 15 millimètres; en certains points, elles sont parsemées de petites saillies végétantes. Au centre de chacune de ces végétations, on voit une éminence papilliforme; beaucoup plus en dehors, on trouve des masses indurées variant du volume d'un grain de millet à celui d'un haricot; elles remontent jusqu'à 10 centimètres au-dessus du genou; elles sont pour la plupart irrégulièrement ovalaires, plus ou moins allongées; d'autres sont arrondies, exulcérées dans leur partie centrale. Certaines d'entre elles donnent issue à une exsudation séreuse rappelant la consistance du liquide des gommes.

Au-dessus du cratère le plus élevé de la grande ulcération, on voit deux masses saillantes séparées du bourrelet par un intervalle de 8 millimètres. Ces deux masses, ayant les dimensions l'une d'une lentille, l'autre d'une pièce de cinquante centimes, commencent à se déprimer dans leur partie centrale.

Sur la partie antéro-interne de la cuisse gauche, l'éruption est polymorphe. On note un grand nombre de saillies végétantes dont quelques-unes sont ulcérées à leur partie centrale et entourées d'un bourrelet saillant.

A la cuisse droite, une de ces ulcérations avec bourrelet périphérique atteint les dimensions d'une pièce de deux francs. A la partie externe de la même cuisse, une autre ulcération dépasse les dimensions d'une pièce de cinq francs.

Une éruption lichénoïde, avec des ulcérations analogues à celles des membres inférieurs mais beaucoup moins grandes, occupe toute l'étendue des membres supérieurs, sauf les régions palmaires où l'on ne voit qu'un petit nombre de papules squameuses.

Derrière l'épaule gauche, une ulcération semblable atteint les dimensions d'une pièce de deux francs; à la partie externe de cette épaule une autre ulcération présente des saillies végétantes.

Dans le dos, le côté gauche est le siège d'altérations de même nature. L'éruption lichénoïde affecte une disposition circulaire. Les éléments laissent entre eux des intervalles de peau normale polycycliques. Les papules lichénoïdes sont lisses, brillantes, polygonales. Beaucoup d'entre elles ont la forme d'un disque avec partie centrale indemne. Les cloisons intermédiaires aux disques voisins s'effacent comme par interférence. La couleur pâle des parties centrales tranche sur la couleur vive des parties qui les entourent.

Sur la face dorsale des pieds, on retrouve l'ichthyose congénitale. A la face plantaire des orteils, il s'est développé une éruption squameuse avec rougeur des téguments. Par places, les squames y sont épaissies.

Le cuir chevelu est recouvert de squames.

Les ganglions axillaires sont tuméfiés dans des proportions moindres qu'on ne s'y attendrait en raison des altérations cutanées et de la nature de la maladie. Les ganglions inguinaux sont volumineux.

L'aspect de la jambe ulcérée est des plus saisissants; chez aucun de nos mycosiques, déjà nombreux, nous n'avions observé d'ulcérations aussi profondes et étendues : ce sont de véritables cratères auxquels le bourrelet périphérique donne une physionomie toute spéciale.

La confluence des 8 cratères en une seule ulcération polycyclique et la présence, à leur voisinage immédiat, de néoplasies semblables en voie de progression offrent un intérêt considérable au point de vue de la pathogénie de ces altérations : il y a là, en toute évidence, une prolifération locale *in situ* et *à distance* ; les néoplasies mycosiques se multiplient localement et s'étendent rapidement en surface et en profondeur; les néoplasies ambiantes montrent qu'elles prolifèrent également à distance, par les interstices des tissus, comme le font les syphilomes.

Ces faits impliquent la nature parasitaire de la maladie, car la prolifération est l'attribut de la vie et il est bien peu probable qu'elle ait trait, en ce cas, à des cellules de l'organisme déviées de leur nutrition : reste à découvrir le microbe pathogène.

Notre collègue, M. Danlos, veut bien se charger d'appliquer à cette malade le traitement par les rayons X que nous avons vu amener la disparition rapide de nombreuses néoplasies mycosiques (1).

Sur un mycosis fongoïde à forme lichénoïde et en placards avec localisation initiale et disposition en groupes circinés.

Par MM. H. Hallopeau et Granchamp.

Ce fait qui, dans ses grands caractères, répond à l'un des types classiques de cette maladie, présente quelques particularités sur lesquelles nous nous permettons d'attirer l'attention. Ce mycosis a débuté il y a environ trois ans, par une plaque rouge prurigineuse et légèrement saillante qui, pendant plusieurs mois, est restée localisée à la partie interne de la joue gauche, contre l'aile du nez ; puis, l'éruption s'est étendue progressivement à la plus grande partie de la surface cutanée.

Elle est représentée actuellement par des plaques lichénoïdes confluentes

(1) A notre vif regret, la malade vient de quitter notre service, nous n'avons pu montrer à la Société que sa photographie.

ou circinées, par des placards, exulcérés ou non, offrant la forme de petits macarons, par des nodules intradermiques, et par de l'hyperkératose plantaire.

Les nappes de lichen sont constituées par une exagération des plis de la peau qui circonscrivent des papules lisses, brillantes et polygonales.

En beaucoup de points, des éléments semblables entourent des aires au niveau desquelles la peau a sa coloration normale; les dimensions de ces cercles approchent le plus souvent celles d'une pièce de 0 fr. 50 ou d'un franc.

Les placards sont disséminés sur le tronc et les membres ; ils sont arrondis, de consistance ferme, d'un rouge plus vif que les parties voisines, du volume d'une pièce d'un ou deux francs ; une partie d'entre eux sont exulcérés.

On perçoit en outre par la palpation de petits nodules intra-dermiques.

Le prurit est intense et, comme il est de règle, ne s'accompagne pas de prurigo malgré la violence des grattages.

Tous les ganglions accessibles à l'exploration directe sont considérablement tuméfiés. Une biopsie, pratiquée par M. Milian, donne les résultats suisuivants.

Les lésions histologiques sont absolument caractéristiques du mycosis fongoïde.

A un faible grossissement, on constate que les papilles du derme et la région sous-papillaire sont occupées par un infiltrat abondant souvent nodulaire; les cônes interpapillaires sont augmentés de volume en hauteur et en largeur; l'épiderme présente également des altérations. Dans la profondeur du derme, il y a également des infiltrats cellulaires mais moins nombreux que dans la région sous-papillaire et le plus souvent groupés autour des vaisseaux; à un fort grossissement, les infiltrats apparaissent formés de cellules variées distribuées dans un réticulum indéniable, quoique médiocrement apparent : lymphocytes, plasmazellen, en prédominance; grains plus ou moins volumineux de chromatine libre; cellules à noyaux multiples clairsemées.

L'épiderme, où quelques leucocytes polynucléaires ont émigré, présente les lésions ordinaires du mycosis: état spongoïde, dégénérescence de certains noyaux du corps muqueux; karyokinèses fréquentes; cavités arrondies où sont accumulés lymphocytes et plasmazellen.

Depuis le mois de juillet, cette malade est soumise à un traitement par les rayons X; les placards ont diminué d'étendue : est-ce sous cette influence? Il est vrai que ces régressions s'observent dans le mycosis en dehors de toute intervention thérapeutique, mais, comme cette rétrocession est généralisée et que, d'autre part, nous avons vu des néoplasies de cette nature, persistantes depuis nombre d'années, s'affaisser complètement et disparaître après quelques semaines de traitement par la radiothérapie, il nous paraît bien probable que nous avons encore ici une relation de cause à effet.

Le prurit est notablement soulagé par l'application du remède que prépare M. Baissade.

Nous insisterons sur la localisation initiale en un placard unique au visage : l'un de nous a fait connaître déjà nombre de faits de même nature et mis en relief l'analogie qui rapproche à cet égard le mycosis

de la syphilis ; il semble que l'agent infectieux doive subir, après son introduction dans le tégument, une élaboration prolongée avant de se propager à d'autres parties de la surface cutanée.

Le groupement circiné de nombreux éléments lichénoïdes avec aires indemnes est des plus frappants chez ce malade.

La présence de petits nodules au pourtour de placards saillants indique une prolifération locale.

A propos d'une lettre de M. Baldomero Sommer sur un cas probable de boubas.

Par M. Hallopeau.

Nous avions conclu, dans la dernière note concernant le malade que nous avons présenté dans les séances de février, mai et juin, en faveur de l'hypothèse d'une maladie tropicale de nature indéterminée.

M. Sommer nous écrit à ce sujet pour incliner vers l'idée de la maladie qui est connue dans l'Amérique du Sud sous le nom de *boubas*.

Cette maladie a été dans ces dernières années l'objet de travaux dus à MM. Breda qui lui a consacré un important mémoire, Ledantec, Razetti et Guardia et Sommer lui-même, l'an passé au Congrès de dermatologie de Berlin. Sommer y rattache une observation de Vidal publiée dans l'*Atlas des maladies rares de la peau*, en 1890, sous le titre d'*ulcérations multiples phagédéniques de nature inconnue*, observation que nous-même avions dès lors considérée comme se rattachant à une maladie tropicale (1).

Nous venons de relire cette dernière publication et nous y avons trouvé de frappantes analogies avec la nôtre, analogies telles qu'elles nous conduisent à admettre qu'ils s'agit d'une maladie de même nature.

Dans les deux cas, en effet, l'affection a débuté par des boutons rouges qui se sont ulcérés rapidement, creusés et étendus en surface ; les cicatrices sont entourées d'un cercle pigmenté elles sont cloisonnées par des saillies rouges ; le bord étroit induré, en relief sur le tégument d'un rouge vif qui entoure les ulcérations, peut être considéré comme ayant été le précurseur du bourrelet circulaire qui entoure les cicatrices de notre malade. Il en est de même de l'anneau pigmenté que l'on voit en limiter d'autres; dans les deux cas, les cicatrices atteignent jusqu'à 10 centimètres de diamètre ; dans les deux cas, il s'est produit de vastes ulcérations des muqueuses.

Étant donné que notre malade a longtemps voyagé dans l'Amérique

(1) H. Hallopeau. *Bulletin de la Société française de dermatologie*, 1890.

du Sud, nous arrivons, pour notre part, à la conviction qu'il est atteint de la maladie dénommée *bouba*.

Cette interprétation nous donne la clef de la discussion que nous avons eue avec M. Queyrat relativement à la nature de cette maladie : en effet, M. Queyrat a trouvé, par l'examen histologique, des lésions qu'il a considérées comme identiques à celles de la tuberculose et en particulier des nodules avec cellules géantes qu'il a regardées comme typiques.

Or, chez le malade d'E. Vidal, l'examen histologique pratiqué par M. Darier a donné des résultats identiques ; ajoutons que, ni M. Queyrat, ni M. Darier, n'ont pu y trouver le bacille de Koch, que les inoculations multiples pratiquées, soit au cobaye, soit au lapin par MM. Trousseau et Wickham ont donné des résultats purement négatifs et que l'évolution des lésions en progression excentrique permet d'éliminer l'hypothèse de toxi-tuberculides.

Il ressort de ces faits que la bouba présente des caractères histologiques très semblables à ceux de la tuberculose sans être de nature tuberculeuse : ceci revient à dire, comme nous l'avons fait, dans la séance de mai, dans notre note sur la signification nosologique des infiltrats de cellules épithélioïdes, lymphatiques et géantes, que ces caractères ne doivent pas être considérés comme suffisants pour établir le diagnostic de tuberculose.

Si notre fait et celui d'E. Vidal sont des cas de boubas, il faut ajouter quelques notes à la description qu'ont donnée nos prédécesseurs de cette maladie : Ses lésions peuvent atteindre 10 centimètres de rayon; elles peuvent envahir le globe oculaire et y déterminer de l'iritis et une cataracte, après avoir débuté par la paupière; les ulcérations peuvent évoluer rapidement et aboutir en peu de jours à la cicatrisation; les cicatrices anciennes peuvent être le siège de nouvelles poussées pendant lesquelles elles deviennent plus saillantes en même temps qu'elles rougissent.

Il y aura lieu de rechercher de nouveau dans ces altérations le bacille décrit par Breda.

Nous remercions M. Sommer d'avoir bien voulu nous aider à la solution de ce problème particulièrement difficile pour des Parisiens éloignés des pays à boubas.

Sur une forme ortiée de pityriasis rosé.

Par M. Hallopeau.

Alexandre L..., âgé de 12 ans, présente une modalité exceptionnelle de cette maladie; il est entré dane notre service, au n° 12, salle Bazin, avec une éruption typique de pityriasis rosé qui avait débuté, trois jours auparavant,

par une plaque située dans le flanc gauche; l'éruption occupait le tronc, le cou et la racine des membres.

Aujourd'hui, elle a presque entièrement disparu au tronc, mais les éléments de la région cervicale sont devenus saillants, et leurs contours géographiques leur donnent l'aspect de plaques d'urticaire; ils en diffèrent par l'absence complète de sensations pénibles et par leur persistance; si l'on n'avait pas assisté au début de la maladie, on pourrait être embarrassé pour le diagnostic de cette dermatose ainsi modifiée.

Ce jeune homme est légèrement dermographique : il est probable qu'il y a une relation entre cette anomalie de réaction vaso-motrice et la transformation ortiée des taches de pityriasis.

Sur une ichthyose hystrix congénitale avec productions bulleuses et hypotrophie.

Par MM. H. Hallopeau et Roy.

L'observation de cet enfant a été publiée en 1900, au Congrès international de dermatologie de Paris, et en 1902, dans les *Annales de dermatologie*, par M. Brocq, sous le titre d'*érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie compliquée de bulles.* L'enfant, aujourd'hui âgé de 8 ans, présentait, lorsqu'il est entré dans notre service, le 18 octobre, des altérations identiques à celles qui ont été décrites en 1900 par notre collègue; ce moulage de Baretta en fait foi ; nous en rapportant à cette excellente étude, nous indiquerons seulement quelques particularités nouvelles.

En premier lieu, on peut voir que cet enfant est en état d'*hypotrophie* : bien qu'assez grand de taille, il a les membres d'une frappante gracilité ; les mains et les pieds sont remarquablement petits, nous avons constaté que leur diamère était très notablement inférieur à celui des mêmes parties chez des enfants sains.

L'enfant est aujourd'hui presque entièrement débarrassé de ses concrétions de porc-épic ; en peu de jours, ce résultat a été obtenu par des bains savonneux, l'application d'une pommade salicylée et une compression douce permanente avec de l'ouate et des bandes roulées : nous avons été conduits à ce traitement compressif par notre observation antérieure de surfaces restant indemnes chez une ichthyosique au niveau des jarretières.

Les éruptions bulleuses continuent à se produire par poussées parfois intenses; le malade éprouve une sensation pénible dans les parties où les bulles vont se produire : elle cesse dès qu'elles se sont développées.

En dehors des soulèvements nettement bulleux, il survient chez cet enfant des décollements de l'épiderme qui laissent des îlots desquamés. Toute la surface cutanée conserve une coloration hyper-

pigmentée avec épaississement de l'épiderme desquamé par places.

Faut-il refuser, avec M. Brocq, à cette dermatose la dénomination d'ichthyose? Les lésions cntanées, à part leur localisation dans les creux articulaires où elles sont d'ailleurs moins prononcées qu'autre part, sont tellement identiques à celles de l'ichthyose hystrix qu'il paraît difficile de leur donner un autre nom : n'y aurait-il pas, dans ces différentes formes d'ichthyose, simplement une différence d'intensité de l'anomalie nutritive? Le soulèvement bulleux et les hypotrophies ne sont-ils pas l'expression d'un trouble plus profond, mais de même nature, dans le développement de l'épiderme et aussi des parties profondes? De nouvelles recherches seront à faire dans cette direction.

M. Lenglet. — Si on entend donner à toutes les dermatoses congénitales l'appellation d'ichthyose avec un qualificatif, il est certain qu'on pourra appeler ichthyose un cas de ce genre, mais il semble qu'il vaille mieux, pour la précision scientifique de la nomenclature, établir des groupes précis dans le chapitre des dermatoses congénitales et, dès lors, l'affection qui fait l'objet de la communication de M. Hallopeau serait mieux dénommée, comme le veut M. Brocq, « érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie ». Cette dénomination a d'ailleurs été déjà acceptée par quelques personnes à l'étranger pour des faits de ce genre, comme nous l'avons vu au Congrès de Berlin. En ce qui concerne le cas actuel et les cas analogues, ils sont par le détail clinique essentiellement différents de l'ichthyose vulgaire : l'érythrodermie, l'akantholyse et la formation de bulles abondantes par poussées subintrantes, l'exagération des squames aux plis articulaires, la disposition même des squames, leur faible adhérence, la fréquence de l'hyperhidrose palmaire et plantaire, de la kératodermie palmaire et plantaire, l'envahissement de la face, l'abondance des follets, l'hypotrophie pouvant aller jusqu'à l'apparence sclérodermique et d'autres caractères encore qui n'appartiennent pas à l'ichthyose vulgaire donnent, au contraire, à l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme un cachet tout particulier. Aussi, pensons-nous que la confusion de formes si distinctes sous un même vocable est regrettable et qu'il faut dans les dermatoses congénitales faire une place spéciale à l'ichthyose et une autre place à l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie, comme nous l'avons fait dans notre thèse en 1902 et dans une revue des *Annales de Dermatologie* en 1903.

M. Thibierge. — Ces faits diffèrent en effet profondément des ichthyoses vulgaires, comme je l'ai dit à propos de deux malades que j'ai présentés à la Société médicale des hôpitaux, le 24 juin 1898. Chez ces deux malades, nous avons observé et signalé spécialement la présence d'un ectropion, le développement exagéré des lésions au niveau des plis articulaires, la kératodermie palmaire et plantaire avec hyperhidrose, tous signes qui éloignent ces faits de l'ichthyose vulgaire et qui caractérisent le type morbide auquel s'applique le nom d'ichthyose congénitale.

M. Darier. — Parmi les symptômes différentiels, il en est un qui aurait

une valeur considérable : l'ichthyose vulgaire apparaît vers la seconde ou la troisième année. Quand apparaissent les formes morbides qu'on lui oppose? Sont-elles à proprement parler congénitales ?

M. Hallopeau. — Le malade que voici fut pris dès la naissance.

M. Lenglet. — C'est le cas des érythrodermies ichthyosiformes des diverses variétés.

M. Thibierge. — Chez mes deux malades, l'affection existait dès la naissance.

M. Darier. — Ce caractère de congénitalité me paraît très important, surtout quand il s'adjoint aux divers caractères qui viennent d'être signalés. Il y a donc intérêt à séparer ces faits de l'ichthyose vulgaire.

M. Hallopeau. — Je continue à penser que les différences entre cette affection et l'ichthyose vulgaire peuvent s'expliquer par la gravité et l'extension variables d'un même processus. La dénomination d'érythrodermie ne peut être maintenue dans la définition, car la peau de notre malade, très pigmentée, ne présente pas trace actuellement de coloration érythémateuse.

Accidents post-vaccinaux chez des enfants de souche ichthyosique.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

La famille P... est un des plus remarquables exemples, où la transmission d'une dystrophie tégumentaire s'est révélée par de multiples accidents à travers trois générations. L'ichthyose les a atteintes toutes trois, et des 11 enfants de la troisième génération, 4 ont eu une dermatite polymorphe (cataloguée « rougeole » par les parents) dont deux au moins étaient des maladies de Duhring. L'un d'eux a en même temps une dermatite à kystes épidermiques congénitaux successifs.

Mais le plus curieux est la survenue d'accidents post-vaccinaux divers et multiples, graves, parfois mortels. *9 de ces 11 enfants ont été vaccinés, 8 ont été atteints de 3 à 9 jours après l'inoculation vaccinale, les* 2e, 6e, 9e *et* 10e *de dermatite polymorphe.* (Maladie de Duhring probable pour les 2e et 6e ; sûre pour les 9e et 10e), *les* 3e *et* 7e *sont morts en quelques heures*, on ne sait de quoi, au milieu d'une éruption vaccinale normale, l'un au 4e jour, l'autre au 9e, *le* 4e *a eu un abcès à la nuque compliqué de méningite, suivie d'idiotie, le* 5e *n'eut que « mal aux yeux »*. La survenue de ces accidents toujours graves, parfois même mortels, chez chacun des enfants (auparavant d'une excellente santé), dans les quelques jours qui suivent immédiatement la vaccination, impressionne, malgré l'obscurité des relations entre ces accidents et la vaccine. On comprend que la vaccination soit devenue une terreur dans cette famille, que le

père ait refusé de laisser vacciner les 9e et 10e, vaccinés à son insu et malgré lui, et qu'il redoute cette échéance pour le dernier de ses enfants non encore vacciné.

La coïncidence est peut-être fortuite, elle est au moins singulière et presque inexplicable. Doit-on supposer, que chez ces dystrophiques tégumentaires (puisque ichthyosiques), la vaccine a été la porte d'entrée, là (3e et 7e) d'une septicémie foudroyante mortelle, ici d'une infection localisée : abcès, méningite (4e); mal aux yeux (5e) ; que cette vaccine a mis en branle le processus obscur de la maladie de Duhring ?

Observation. — Mme P..., la mère de ces enfants, âgée de 36 ans, n'a jamais été malade et ne se souvient de rien dans ses antécédents. Sa mère vivante a 60 ans, sa grand'mère est morte à 79 ans. *Toute l'hérédité pathologique est paternelle.*

M. P..., âgé de 40 ans, père des 11 enfants.

Son grand-père maternel est mort de la pierre et le frère de celui-ci d'une maladie de vessie. Son grand-père paternel et son père sont morts d'un catarrhe vésical. Il ne sait s'ils eurent des dermatoses.

Sa mère vivante, âgée de 76 ans, est très ichthyosique.

De ses trois sœurs deux sont ichthyosiques. Son frère ne l'est pas, mais ses enfants le sont.

Lui-même s'est toujours connu ichthyosique; il doit à cette ichthyose, d'avoir été réformé au service militaire; il n'a pas eu d'autres maladies qu'une scarlatine à l'âge d'un an. L'ichthyose est prononcée, les poils sont rares à la figure, aux aisselles, au sternum, au pubis. La chevelure, au contraire, est belle; une *séborrhée légère*, localisée à ses lieux d'élection médio-thoraciques, *contraste avec l'ichthyose*. Cette coïncidence de ces deux états contraires n'est pas exceptionnelle.

Série des onze enfants.

Première. — Alexandrine, morte de méningite à l'âge de 8 mois, aurait maintenant 19 ans; elle est *la seule qui fut vaccinée* (à l'âge de 6 mois) *sans accident*.

Deuxième. — Valentine, vivante, âgée de 16 ans, fut vaccinée à l'âge de 16 mois (vaccin animal frais), jusque-là elle avait été bien portante. Elle a tout de suite après une *dermatite* que le père dit être la « rougeole », mais qui dura plusieurs mois et se compliqua de « carreau ». Elle resta 10 mois a l'hôpital des Enfants. Bien que son père la prétende forte pour son âge, elle est malingre, un peu ichthyosique et non encore réglée.

Troisième. — Annette, vaccinée à 6 semaines (vaccin frais de génisse, mairie du 1er arrondissement); est *morte 4 jours après* en quelques heures.

Quatrième. — Eugénie, vivante, âgée de 12 ans, a été vaccinée par une sage-femme à l'âge de 9 jours (vaccin en tube). Trois jours après survient un *abcès à la nuque compliqué de méningite* (6 semaines de maladie, 3 jours de coma). Elle est restée « arriérée ». Elle parle bien, mais ne sait ni lire ni écrire; elle ne gâte pas, elle n'a ni volonté ni initiative et obéit sans raisonner; « elle irait, dit son père, se jeter au feu ».

Cinquième. — Gaston, vivant, âgé de 10 ans, a été vacciné à l'âge de 3 ans

(vaccin frais de génisse). Le « *mal aux yeux* » se déclare aussitôt, assez grave pour l'obliger à rester 3 mois dans une chambre noire. Il n'en est rien resté, il est maintenant bien portant. Il n'a pas d'autres signes de dégénérescence que l'insertion haute des cheveux au-dessus des oreilles, qui simule la pelade. Il se livrerait à l'onanisme.

Sixième. — Alphonse, vivant, âgé de 8 ans, a été vacciné à 3 ans (vaccin frais de génisse); 3 jours après apparaissait une éruption « urticarienne » et vésiculeuse dont les poussées se prolongèrent pendant deux mois et que le père affirme être en tout semblables à la maladie actuelle du petit Roger (10e), *maladie de Duhring.* Il eut à la suite mal aux yeux. Un lentigo, sans doute latent et ainsi mis en évidence, lui en serait resté; contrairement à la règle, ce lentigo est plus apparent l'hiver. Cet enfant est maintenant bien portant, il a à la face quelques lésions d'impétigo sec (dartre furfuracée).

Septième. — François, mort à 8 mois, 9 jours après la vaccination (vaccin en tube); il meurt en quelques heures « presque subitement », alors que les vésicules « étaient bien sorties ».

Huitième. — Mort une heure après l'accouchement.

Neuvième. — Gabrielle, vivante, âgée de 6 ans, a été vaccinée à 3 ans. Trois jours après se déclarait cette fausse « rougeole » qui dura plus de 6 mois, s'accompagna de bulles et de mal aux yeux, de torticolis et de raideurs musculaires généralisées passagères. Éruption semblable à la maladie actuelle du 10e (*maladie de Duhring*).

Dixième. — Roger, vivant, âgé de 3 ans, est venu à la consultation en juillet en pleine poussée de *maladie de Duhring.* Le début remontait à 8 mois; trois jours après avoir été vacciné (vaccin en tube), il fut couvert de « cloques » tant qu'on ne sait même pas si le vaccin a pris. L'éruption confluente, ici herpétiforme, là bulleuse, est caractéristique; beaucoup d'éléments, infectés et purulents, reposent sur une base rouge empâtée, et ont amené des tuméfactions ganglionnaires douloureuses généralisées. L'état général reste bon, cependant il tousse, il est sujet aux bronchites et il est suspect d'adénopathie trachéo-bronchique : crise dyspnéique avec cyanose, submatité interscapulo-vertébrale droite. La formule sanguine était :

G. R.	5.430.000	
G. B.	13.800	
Polynucléaires neutrophiles	76	Leucocytose et polynucléose due à l'infection secondaire des bulles.
Mononucléaires	17	
Éosinophiles	7	

L'*éosinophilie* était donc nette, fait à signaler, au moment où des travaux récents la contestent dans la maladie de Duhring.

Le traitement par les réducteurs (formule Baissade) l'améliore considérablement. L'infection disparaît, les bulles se cicatrisent, les poussées deviennent moins fréquentes et moins généralisées. Ce traitement n'empêche pas la venue d'autres éléments. Mais, grâce à lui, chacun d'eux disparaît rapidement et sans complications, sans infection, tout danger est donc écarté.

Une fois nettoyé on s'aperçut d'un léger degré d'*ichthyose* et d'une autre

malformation cutanée : *kystes épidermiques congénitaux successifs* disséminés sur la nuque, à la face postérieure des bras, contenant une substance blanche pâteuse. Plusieurs sont *tout récents, car ils sont développés sur la macule rouge, reste d'une bulle éteinte* de la maladie de Duhring.

Cette coïncidence de l'ichthyose, de la dermatite à kystes épidermiques congénitaux successifs, de la maladie de Duhring est à signaler.

Onzième. — Yvonne, vivante, âgée de 8 mois, bien portante quoique un peu chétive, *n'a pas été encore vaccinée.*

M. A. Fournier. — Ceci est un acte d'accusation contre la vaccine. En présence d'une aussi grave situation, il importe de préciser et d'appeler l'attention de tous sur de semblables faits. N'y a-t-il aucune tare pouvant expliquer les accidents mortels ?

M. de Beurmann. — Je les ai recueillis et je me borne à relever la coïncidence remarquable ; je ne fais qu'une constatation, j'ai recherché avec le plus grand soin la syphilis et la tuberculose et je n'ai rien constaté. Je ferai remarquer que ces faits sont à rapprocher, par la dystrophie tégumentaire avec formation de bulles, de l'ichthyose bulleuse et des faits voisins de l'épidermolyse bulleuse.

M. G. Beaudouin. — Presque tous les enfants atteints de ces vices de développement ont une tare mentale et des vices de nutrition générale.

M. Fournier. — En effet, ces malades sont des dégénérés avec stigmates variables, verge énorme par rapport à leur taille, comme cet enfant, stigmates oculaires, etc... Je n'ai jamais vu la vaccine être suivie d'accidents mortels et de morts subites.

Psoriasis et ichthyose.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Si la coïncidence de l'eczéma et de l'ichthyose n'est pas rare, il n'en paraît pas être de même de celle de l'ichthyose et du psoriasis. Neumann en a publié un cas à la « Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1902 », le premier « qu'il ait observé, le seul même qui existerait dans la science » d'après Doyon (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, p. 271). Audry, dans le tout récent article de la *Pratique dermatologique* (t. IV, p. 132), ne cite que le cas de Neumann, « observation récente et unique ». Nous pouvons en ajouter un second.

Gustave Gr..., 28 ans, terrassier. Salle Hillairet, n° 6. *Coexistence d'ichthyose, de psoriasis, et de teigne amiantacée.*

L'ichthyose date de l'enfance, il s'est toujours connu ainsi. Ni son frère ni sa sœur ne sont ichthyosiques, il ne sait si ses parents qu'il a perdus, tout jeune, l'étaient. Cette ichthyose est d'intensité moyenne, elle prédomine aux points d'élection ordinaires : coudes et genoux, paumes. *L'hyperkératose*

palmaire ichthyosique est prononcée avec fissures profondes parfois douloureuses et saignantes, tant qu'il est souvent obligé d'interrompre son métier de terrassier; enfant elle était peu développée, mais son dur métier l'a exagérée. Cette ichthyose a un maximum hivernal, diminue, sans disparaître l'été.

Le *psoriasis* est tout récent. La poussée actuelle est la première, elle ne date que de trois mois. De nombreuses plaques nummulaires (de 3 à 5 centimètres de diamètre) sont disséminées un peu partout, membres inférieurs, dos, hypochondre gauche; de plus petites et plus rares à la face postéro-externe des bras, à la face antérieure de l'aisselle droite. Ces plaques ont les caractères habituels du psoriasis : squame blanche, plus blanche encore au grattage, plan de clivage sous-squameux rouge brun luisant, signe d'Auspitz, peu ou pas d'infiltration dermique. Pour éviter toute confusion avec certains « *eczémas secs* », une *biopsie* est faite, elle confirme le diagnostic clinique; maximum des lésions dans la couche cornée de l'épiderme, très épaissie (hyperkératose), assises desquamantes nucléées sans stratum granulosum (parakératose), hyperthophie du corps muqueux (hyperacanthose), infiltration périvasculaire minime du derme, et surtout *micro-abcès* décrits par Sabouraud, petits foyers leucocytaires inclus entre les assises desquamantes, superposés les uns aux autres, reposant sur un plancher plus épais que le plafond, collectés par exocytose à la limite du corps muqueux, s'éliminant avec les squames. *Pas traces de la spongiose eczématique.*

La coïncidence d'un psoriasis récent et d'une ichthyose ancienne ne peut donc être mise en doute ici.

Ce malade présentait encore au cuir chevelu la lésion décrite par Alibert sous le nom de « teigne amiantacée ». Elle avait débuté en même temps que le psoriasis; la période de suintement jaune roussâtre était terminée, elle en était à la seconde période de dessiccation : couches squamo-croûteuses emboîtées, prédominant au vertex, lamelleuses, molles et blanchâtres « amiantacées »; cheveux couchés sur la tête, compris dans la squame que l'on soulève à la manière d'une écaille en les redressant. Les squames écartées, le fond est rouge humide à peine suintant sans trace de vésicules.

Enfin il a eu à la joue droite une plaque furfuracée fugitive, impétigo sec streptococcique, dont l'inoculation est si fréquente sur une peau mal défendue.

Sa santé est excellente, il n'a jamais été malade, à peine quelques très rares rhumes, *pas de signes de tuberculose* pulmonaire, si fréquemment rencontrée chez les ichthyosiques.

La coexistence de ces trois processus : ichthyose, psoriasis, teigne amiantacée, peut-elle éclairer leur pathogénie si obscure ?

— L'association d'ichthyose et de psoriasis est-elle un argument en faveur de la théorie d'Audry : psoriasis, « anomalie épidermique d'origine congénitale... comparable si l'on veut à l'ichthyose, ou a des nævi, ou à telles productions dont le développement s'opère paral-

lèlement à celui de l'individu »? Cette association est trop exceptionnelle (deux cas connus) pour en tirer conclusion.

— L'association de ces deux processus à la teigne amiantacée permet-elle de fixer la place et la pathogénie de cette dernière, confondue dans les séborrhéides (mot qui n'explique rien) et dans les pityriasis (ce qui est inexact en raison de l'absence de tout parasite et surtout du bacille d'Unna-Malassez)?

L'association semble ici une simple coïncidence : en effet, la clinique (1) et l'anatomie pathologique l'éloignent du psoriasis et de l'ichthyose ; elle se rapproche plus de l'eczéma par l'exosérose et les amas séreux.

Mais certains psoriasis du cuir chevelu peuvent peut-être (surtout mêlés à l'ichthyose et surséborrhéique) simuler la teigne amiantacée?

M. Thibierge. — Le développement du psoriasis chez les sujets ichthyosiques est, en effet, fort rare. Lorsque j'ai rédigé l'article Ichthyose du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, j'ai compulsé à peu près toute la littérature concernant cette maladie et je n'ai trouvé qu'un seul cas de pareille coïncidence, celui que Lesser cite dans son article du *Ziemssen's Handbuch*.

Un cas d'angiokératome de Mibelli.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Ce moulage de Baretta, 2436 (donc très exact), est un des plus typiques parmi les angiokératomes de Mibelli (nævus a pernione de Bazin). Les lésions siègent aux *extrémités mains et pieds* : faces dorsale et latérales des doigts, parfois face palmaire. Pringle en a observé au lobule de l'oreille, Thibierge au nez. Les lésions, irrégulièrement disséminées, sont parfois confluentes en petits groupes. Ici elles ne siégeaient qu'à la face dorsale des mains et des doigts.

La lésion élémentaire est l'*angiome*, tache arrondie rouge-pourpre de 1 à 5 millimètres, se décomposant en plusieurs petits points ne s'effaçant pas à la pression, représentant chacun une dilatation d'un capillaire.

L'angiome est seul caractéristique et constant. La deuxième lésion, le *kératome*, *est accessoire et inconstante*. La preuve en est qu'il est de petites plaques kératosiques sans angiomes ; compliqué de cette réaction hyperkératosique, l'angiome devient saillant et *verruqueux*.

Les mains sont *acroasphyxiques*, bleu violacé et froides en

(1) La teigne amiantacée disparaît en quelques semaines pour ne plus revenir, lorsqu'elle est bien traitée.

plein été, encore *tuméfiées* ; des *engelures* à peine disparues ont laissé *des cicatrices* sur le milieu de certains doigts (deuxième et troisième).

C'est une *maladie de la deuxième enfance* : notre jeune malade a 20 ans et elle s'en aperçut il y a deux ans, mais le début remonte au delà : Car l'affection est *lente*, *insidieuse*, parce qu'*indolore*. Elle a été *précédée d'engelures* : tous les hivers, depuis l'âge de 10 ans, elle a eu de l'érythème pernio. Tous les auteurs ont été frappés des relations entre l'angiokératome et les engelures. *L'angiome se montre à partir du moment où commencent les engelures;* chaque année au printemps, au moment où les engelures guérissent, on s'aperçoit que le nombre des angiomes a augmenté; enfin dès que les engelures cessent, les angiomes cessent de se multiplier et persistent en état. L'acroasphyxie est la traduction d'un état semblable mais permanent. C'est pour bien marquer cette dépendance que *Bazin*, qui, le premier, décrivit cette affection, l'appela *nævus a pernione*. Cependant on n'a jamais constaté la correspondance du siège exact des deux lésions : angiokératome se développant à l'endroit précis d'une engelure et non en dehors de lui. Mais ce sont *les doigts les plus atteints par les engelures qui sont les plus angiomateux*. Le pouce, si souvent indemne d'engelures, est aussi le plus rarement angiomateux.

L'évolution est *torpide indolore*, à *poussées hivernales*. La régression n'en a jamais été observée d'une façon sûre, pourtant certains où le sang s'est coagulé oblitérant l'angiome, semblent s'être éliminés par desquamation.

La maladie, parfois *familiale* (Hallopeau), ne l'était *pas ici*, ses sœurs sont indemnes.

La malade, un peu pâle, a l'aspect lymphatique. Elle tousse l'hiver, au sommet droit submat la respiration est affaiblie, au sommet gauche on entend des froissements pleuraux aux deux temps: signes de *tuberculose atténuée*. Elle a eu la rougeole, puis la scarlatine, et, il y a 18 mois, une fièvre typhoïde bénigne.

La biopsie a montré les lésions ordinaires *d'angiome* et de *kératome*, *là distincts*, *isolés*, *ici associés*. *Dilatation des capillaires normaux* sans qu'il soit besoin d'invoquer avec Mibelli et Pringle une « néoformation capillaire angioblastique » et une « néoplasie lacunaire hématique ».

— *Infiltration cellulaire périvasculaire* avec *altérations vasculaires profondes*, *oblitération des veines*, *d'où dilatation des plexus* sous-épidermiques (Leredde et Milian). *Lésions habituelles des tuberculoses atypiques* (Pautrier), analogues aux phlébites nodulaires nécrotiques de Philippson. (Ici la biopsie trop superficielle a mal permis de voir ces lésions profondes.)

Cet ensemble clinique est donc tout à fait spécial et Dubreuilh insiste avec raison sur ce que la caractéristique n'est *pas tant l'angiome ni le kératome mais plutôt l'évolution*, *la distribution*, *l'étiologie*. Et, c'est pour ce qu'il refuse à l'angiokératome de Mibelli,

lescas d'angiomes du scrotum de Fordyce, d'angiomes généralisés de Leredde et Milian, Leredde et Haury.

Le syndrome est donc : angiome et kératome associés (angiome verruqueux) ou isolés et distincts, l'angiome étant seul constant ; — *débutant dans la seconde enfance* d'une façon lente et indolore ; — *après des engelures* sur des *mains et pieds* (parfois oreilles et nez) *acroasphyxiques* ; — s'accroissant chaque hiver après la poussée d'engelures, persistant indéfiniment ; — se développant sur des sujets entachés de *tuberculose*.

La pathogénie, obscure avec Mibelli, Pringle, Escande, commence à s'éclairer avec Leredde et Milian. Ils la rattachent aux tuberculoses atypiques (ex-tuberculides), « théorie qui ne se borne pas à constater les faits anatomiques, mais qui constitue une théorie pathogénétique et par conséquent une explication » : (les lésions oblitérantes des vaisseaux profonds d'origine tuberculeuse expliquant les dilatations du plexus papillaire ou angiome). Ils s'appuient sur les mêmes arguments cliniques dont Besnier se servit pour rattacher à la tuberculose le lupus érythémateux : coexistence de manifestations franches de tuberculose, coexistence d'autres tuberculoses cutanées typiques, et sur des arguments anatomiques : analogies des lésions périvasculaires et vasculaires oblitérantes profondes avec celles de tuberculoses cutanées typiques (Pautrier). La preuve absolue (présence du bacille de Koch dans les coupes, inoculation positive aux animaux) manque encore.

Lichen plan palmaire (Deux observations : l'une à larges papules, l'autre à pointillé rouge).

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Aux régions palmaires et plantaires les éruptions cutanées prennent des caractères tout particuliers en raison de l'épaisseur en ces points des couches épidermiques ; l'hyperkératose devient un caractère commun à des lésions différentes et rend le diagnostic difficile. Le lichen plan n'échappe pas à cette règle et son diagnostic ne peut être le plus souvent assuré que par la coexistence d'éléments typiques en région à épiderme fin.

Le lichen plan palmaire ne revêt pas toujours le même aspect ; d'après les moulages du musée de Saint-Louis, on peut grouper en trois types les divers cas : *Un premier type* est le lichen à larges papules peu saillantes, rondes, plates, avec peu ou pas d'exfoliation de la couche cornée : Besnier (1197), Quinquaud (1198). On peut y rattacher le cas de Hardy (209) où s'étalent à la partie moyenne de la paume des éléments caractéristiques, mais sur les bords des

doigts et surtout à la naissance de l'éminence thénar les éléments sont recouverts d'un épais couvercle blanc d'hyperkératose. — Le cas de Danlos (2171) ne diffère du type de Besnier que par la petitesse des éléments, leur tendance à la confluence en larges plaques à bords circinés, l'hyperkératose plus marquée (sans tendance d'ailleurs à l'exfoliation) avec quelques puits de porokératose. — Dans le cas de Feulard (1546) (bord interne plantaire) les papules semblent avoir perdu une partie de leur couvercle épidermique, d'où la formation d'une collerette, mince liséré blanc épidermique.

Un *second type* est le lichen à larges plaques *rouges déprimées irrégulières à bords kératosiques.*

Quinquaud (1676). — Large tache rouge occupant ici toute la paume, là la face interne de la plante du pied, déprimée ; avec quelques points blanchâtres d'exfoliation peu prononcée, bordée d'une peau saine kératosique ou non et parsemée de quelques éléments papulaires du premier type.

Hallopeau (1807). — Plaques semblables aux précédents quoique moins rouges et hyperkératosiques.

Brocq (1468). — A la région palmaire, large plaque rouge irrégulière, déprimée, se prolongeant sur la face antérieure du poignet et de l'avant-bras, bord blanc kératosique d'exfoliation.

Le *troisième type* serait représenté par un cas de Vidal (1247) étiqueté « Lichen agrius ferox polymorphe ; *prolifération papillaire et fissures profondes des faces palmaires* des deux mains. Les fissures rougeâtres saignantes tranchent sur la zone blanche d'hyperkératose diffuse qui les borde. Sur l'éminence thénar et hypothénar, papules ordinaires du premier type (1).

Des deux observations, que nous rapportons ici, la *première* (moulage n° 2450) *répond au premier type*, forme ordinaire du lichen plan palmaire, à larges papules plates peu saillantes avec peu ou pas d'exfoliation. La *seconde*, tout à fait distincte, constitue un *quatrième type : lichen plan palmaire à pointillé rouge.*

Observation I. Moulage 2450. — C..., âgé de 23 ans, vient à notre consultation pour une éruption palmaire simulant la syphilis, prise pour elle et traitée comme telle sans succès. Cette éruption est la forme à grosses papules, la plus ordinaire du lichen plan palmaire : des éléments caractérisques de la face antérieure du poignet et de la jambe confirment le diagnostic. Les grosses papules cornées de la face externe de la jambe droite existaient depuis longtemps ; à peine prurigineuses, leur début a passé inaperçu. Les papules palmaires ont commencé par la main droite, il y a deux mois environ : « il

(1) Presque toujours les éléments des éminences thénar et hypothénar sont des papules proches des papules typiques des régions à épiderme fin, l'épiderme étant moins épais qu'à la région moyenne palmaire où se localisent les éléments atypiques.

écrivait au tableau avec un petit crayon, il crut que c'était le frottement ». Les papules caractéristiques de la face antérieure du poignet sont les plus récentes, il affirme que le prurit a précédé leur apparition.

A la partie moyenne de la paume (creux de la main) sont disséminées des plaques kératosiques un peu saillantes et brunes (à peine blanchâtres et par frottement), à bords circinés, car elles sont formées de la réunion de lésions élémentaires. Des lésions élémentaires les entourent. Ce sont de larges papules rondes de 2 à 7 millimètres de diamètre, un peu brunes, à centre excavé blanchâtre (parce que frotté), leur bord est marqué par une sorte de bourrelet induré plus foncé que le reste de la papule, il n'y a pas de desquamation, mais un simple aspect blanchâtre dû au début d'exfoliatation, le grattage ne donne rien (pas le poudreux psoriasique); l'ablation difficile de l'épais couvercle épidermique (1) provoque une hémorrhagie abondante diffuse et nullement le piqueté hémorrhagique.

Dans la bouche, à la partie postérieure de la face interne de la joue droite au niveau de l'interligne des dernières molaires, se dessine la strie blanc-lilas à peine arborescente, du lichen plan des muqueuses.

Le sujet s'avoue « très nerveux »; il n'a eu ni syphilis ni blennorrhagie; en juin 1904 il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui le tint 42 jours à l'hôpital.

Obs. II. — *Lichen plan palmaire à pointillé rouge* (*4e type*). — C..., âgé de 44 ans, vient à la consultation (juin 1905) pour des lésions palmaires (2). C'est un homme fort et gros, congestionné et essoufflé, transpirant facilement, un peu nerveux et agité. Les lésions ont débuté par la main gauche il y a un an et demi, en hiver, l'autre main fut prise 6 mois après, en même temps que la zone périombilicale. Le malade ignorait un petit placard sous-claviculaire droit. Les *lésions périombilicales et sous-claviculaires et de l'avant-bras sont des papules typiques de lichen plan miliaire. L'ombilication* peu visible de leur couvercle épidermique est *brunâtre*, exagération d'un *caractère normal* de la papule lichénienne; on sait en effet qu'en tendant la peau environnante (par exemple par l'hyperextension de la main pour la face antérieure du poignet) la rougeur de la papule disparaît, le bord reste blanc et le centre apparaît brunâtre.

Topographie des lésions des mains :

Main gauche : Localisation à la *partie moyenne de la paume et à la face antérieure du poignet*. Les éléments toujours *isolés*, jamais confluents en plaques, sont moins nombreux sur les éminences thénar et hypothénar (points de pression?), ils reparaissent aussi serrés sur le bord externe de l'éminence thénar, formant une sorte de bande; ils remontent à trois travers de doigt au-dessus des plis cutanés antérieurs du poignet, devenant plus gros et plus rares; ils descendent jusque sur la face palmaire des doigts, bord externe du 2e, bord interne du 5e. La partie proximale des espaces interdigitaux est indemne. Les éléments tournent les faces latérales des doigts, pour envahir la face dorsale des 2e et 3e doigts au niveau de la 2e phalange. Rien à la face dorsale du carpe et métacarpe, sauf autour de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

(1) Car pas de plan de clivage comme dans le psoriasis.
(2) Le moulage n'a pu être fait.

Main droite : Localisation à la *face antérieure du poignet, intégrité de la paume.* A la face dorsale des doigts et de la main, même disposition qu'à la main gauche, mais éléments plus nombreux et mêlés de quelques verrues planes.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il existe des éléments palmaires en région à épiderme épais et des éléments d'aspect tout différents à la face antérieure du poignet et à la face postérieure de la main en région à *épiderme mince* et qu'il est toutes les transitions entre les deux, par exemple à la face antérieure du poignet au niveau des plis de flexion et un peu au-dessous.

En région à épiderme fin, ce sont de petites papules isolées de 1 à 3 millimètres de diamètre, régies par le quadrillage cutané, éléments typiques de lichen plan miliaire dont le centre brunâtre serait plus marqué que d'ordinaire. Quelques-unes sont incolores, d'autres, au contraire, ont le centre si coloré que l'on croirait à un petit hématome.

En région à épiderme épais (partie centrale de la paume) ce sont des points rouge brun de $0^{mm},05$ à 1 millimètre au plus de diamètre, isolés les uns des autres de 2 à 3 millimètres, donc assez serrés, non disposés suivant les crêtes papillaires (1), non saillants, recouverts d'un épiderme sain ; on dirait de minuscules hématomes situés au-dessous de l'épiderme.

Quelques-uns, peut-être un peu saillants, n'ont pas la forme d'un point rouge, mais d'un anneau dont le centre serait plus clair et parfois sont sertis d'un très fin liséré blanc épidermique. Ils se rapprochent des éléments de transition.

Entre ces deux types si différents s'échelonnent tous les types de transition, la papule s'affaisse, le centre brunâtre se fonce et, peu à peu, de la papule saillante, à centre brunâtre du poignet, on arrive au point rouge brun foncé non saillant de la paume. C'est dans la région de transition qu'a été prélevée la biopsie.

Peu de phénomènes subjectifs : quelques « démangeaisons ».

Antécédents.— Il a eu la *syphilis* à 19 ans : un chancre à la verge fut suivi d'une roséole et de plaques muqueuses. Soigné au sirop de Gibert et aux pilules, il n'a plus eu que quelques plaques aux lèvres et dans la bouche. Depuis longtemps, ces accidents n'ont pas reparu.

A l'âge de 35 ans, il va au Tonkin et reste deux ans dans les hauts postes : Rivière Claire Koa bang, pour l'établissement d'une ligne télégraphique, puis un an à Hanoï. La *dysenterie* et les *fièvres paludéennes* se déclarent dans les derniers mois de son séjour. La dysenterie fut assez forte mais sans complication hépatique, il en est à peu près guéri; toutefois la diarrhée reparaît à la moindre imprudence. Le paludisme fut peu sévère, quelques petites crises et, à sa rentrée en France, quelques forts accès; il en a eu encore un à Pâques dernier (1905).

On note quelques modifications du murmure vésiculaire au sommet gauche (tuberculose naissante).

Biopsie. — Zone de transition. Déjà la clinique par les éléments de transition permettait de rattacher au lichen plan miliaire, les éléments palmaires à pointillé rouge. L'histologie confirme cette assimilation : les éléments de transition et les éléments ponctués rouges non saillants ont tous les caractères

(1) Comme le seraient des lésions des glandes sudoripares.

de l'infiltration lichénienne. Peut-être les cellules géantes sont-elles plus nombreuses que dans les papules lichéniennes, et sur l'une d'elles se détache un nodule en tout semblable aux formations tuberculeuses (1), mais ce n'est pas le lieu de discuter ici les rapports de la tuberculose et du lichen plan palmaire. Certaines formes relèvent peut-être de la tuberculose, comme d'autres de la syphilis; la papule de lichen plan n'est peut-être qu'un mode de réaction spéciale de certains terrains à des causes différentes d'origine, mais de même mode dans leur virulence; à moins que maladie autonome, elle ne prenne cet aspect pseudo-tuberculeux chez des tuberculeux, parce que les tissus de ceux-ci ont un mode particulier de réaction.

L'examen histologique n'a pas donné l'explication de la coloration rouge brun : est-ce richesse de capillaires? (sur une coupe, nous avons pu saisir une sorte de plexus); est-ce surabondance de pigment dans la couche germinative ?

Mais l'assimilation de ce pointillé au lichen plan palmaire a pu être affirmée, et c'était là le point principal.

Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Rien de plus disparate que le groupe des atrophies cutanées maculeuses, car l'anatomie pathologique en commence à peine, et la pathogénie en est encore toute hypothétique. On y a réuni tous les faits répondant à la définition de Heuss. « Ce qui donne à l'atrophie maculeuse de la peau un caractère spécial et pour ainsi dire unique, c'est la destruction élective et circonscrite du tissu élastique, avec des phénomènes inflammatoires très peu accusés, souvent inaperçus, jointe à l'absence définitive de restauration de ce même tissu. »

Or, ce sont le plus souvent des syndromes de causes différentes ayant réalisé une même lésion, l'atrophie. Et cette lésion est le seul lien de groupement. Déjà on doit en séparer l'atrophie secondaire des sclérodermies, des syphilomes, des tuberculomes, des érythèmes d'origine indéterminée (cas de Pospelow) et peu à peu le groupe des atrophies maculeuses « primitives et idiopathiques » va diminuer au profit des atrophies secondaires et symptomatiques. Restera-t-il seulement des atrophies primitives sans lésion prémonitoire, simple trouble trophique pur ?

Ce cas, forme distincte atropho-hypertrophique jusqu'ici non décrite, semble-t-il, paraissait être le type des atrophies maculeuses primitives et idiopathiques, et pourtant nous le croyons secondaire et symptomatique d'une dermite d'origine inconnue, peut-être tuberculeuse.

(1) Pas de bacilles de Koch sur coupe.

Observation. — Léontine J..., 17 ans. (Moulage n° 2438.)

De facies lymphatique, entachée de tuberculose (sommet droit), elle a vu, il y a trois ans, se développer au moment de « sa formation », les deux lésions jugales symétriques, toutes deux ovalaires, situées en avant et au-dessous de l'orifice du conduit auditif externe. La droite (dont on tenta la résection) avait 8 centimètres de haut sur 6 de large, la gauche a 5 centimètres de haut sur 3,5 de large. Elles sont blanches, à peine violacées en certains points, ce qui fait qu'elles tranchent peu sur le reste du visage et demandent un peu d'attention pour être remarquées. La peau est blanche, brillante, nacrée, ridée et plissée (1), non squameuse, amincie, lâche et molle, elle semble boursouflée ; l'ensemble de la plaque est saillant, vaguement mamelonné.

On dirait que le tégument malade fait hernie à travers l'anneau résistant que lui forme la peau saine. Le toucher montre, au-dessous de l'épiderme peut-être aminci et atrophié, une sorte d'hypertrophie conjonctive (car atrophie élastique) du derme et du tissu sous-cutané. Ce mélange d'atropho-hypertrophie est la caractéristique de cette lésion.

Le bord est net, la transition brusque entre la peau atrophique et la peau normale sans la moindre pigmentation. Ce bord est marqué par un mince liséré violacé, plutôt que rose, continu mais non uniforme et de largeur très variable (1 à 5 millimètres) semblant même manquer, tant il est mince à la partie antéro-inférieure. Au centre de la plaque sont disséminées quelques taches de la même couleur violacée pâle à contours imprécis. Vers le centre de la lésion, cet anneau violacé s'éteint peu à peu, du côté de la peau saine l'arrêt est brusque, marqué d'une sorte de trait blanchâtre. Ce bord est peu ou pas infiltré, le doigt passe brusquement de la sensation de résistance de la peau saine, à la mollesse de la cupule atrophique dont la profondeur est difficilement appréciable (fausse cupule d'ailleurs, puisque la plaque est saillante). Cet *anneau violacé* ne paraît *pas actuellement érythémateux*, sa teinte en semble due à de *fines dilatations capillaires* (2) visibles à la loupe, disparaissant mal à la pression ou à la traction et tout à fait comparable au violacé des vergetures ordinaires (3). Au début, cet anneau aurait été plus marqué, mais jamais « l'érythème » n'a couvert la plaque, toujours il fut limité à la périphérie, zone d'accroissement excentrique de la lésion : la petite plaque naissante gauche, large de 8 à 10 millimètres, à 3 ou 4 centimètres en avant de la grosse plaque malaire, nous en est la preuve. Le liséré violacé y est même moins marqué.

L'examen à la loupe révèle sur la plaque une série de saillies papilliformes de même teinte que la peau environnante et répondant aux poils follets, disparus pour la plupart.

Pas de troubles objectifs ou subjectifs des diverses sensibilités.

Le début a été obscur, insidieux, tout d'abord inaperçu, en un point où la peau était saine, *exempte de tout nævus, sans érythème préalable*, la malade insiste sur ce point (il n'y a donc jamais eu les trois stades de certaines atrophies secondaires : papuleux, papulo-atrophique, atrophique).

(1) Ce plissé disparaît par tension artificielle de la peau.

(2) Vaisseaux du derme vus par transparence à travers l'épiderme aminci.

(3) Ce violacé n'augmente pas au moment des règles ni des autres causes congestives.

En résumé, les principales caractéristiques de cette affection sont :

1) Plaques symétriques faciales et jugales peu nombreuses, ovalaires, *blanches*, brillantes et plissées, *molles* et *saillantes*.

2) Par *mélange atropho-hypertrophique* caractéristique : *Peau amincie atrophique avec hypertrophie* conjonctive et *atrophie des fibres élastiques* des plans sous-jacents.

3) Bord net et brusque marqué par un *liséré violacé non érythémateux* où se limite le processus actif (donc minimum de réaction).

4) Début insidieux *en peau saine, sans érythème préalable*.

5) Progression excentrique, par la lésion en activité du bord : dermite d'origine inconnue.

6) Sujet jeune entaché de tuberculose.

Classification. — Il importait de classer ce fait, on pourrait le confondre avec les morphées.

Mais tout autre est la *Sclérodermie* en plaques, décrite par les auteurs anglais sous le nom de Morphée. Son aspect est caractéristique, la peau est *lisse*, brillante, *les plis ont « complètement disparu*, la surface est remarquablement *unie* ». La coloration est variable ; elle est bordée par une zone bleu violacé « lilac ring » de largeur variable. La plaque fait une saillie qui s'efface graduellement au niveau même du lilac ring, elle est *caractérisée par la consistance du tégument plus ou moins induré*. Dans certains cas cependant le tégument a une consistance normale ou même amoindrie, mais les auteurs classent ces faits dans les intermédiaires entre l'atrophie cutanée et la sclérodermie. A la fin, mais au bout d'un temps fort long, après une période d'induration la bordure rosée disparaît et la peau s'atrophie. Il s'agit donc d'une *atrophie secondaire*. Tel est le cas de Jeanselme (Soc. Dermat., avril 1903, p. 350), « fait de passage entre la sclérodermie en plaques et l'atrophie cutanée circonscrite ». Il n'y a donc pas lieu « d'établir un rapprochement entre la morphée et l'atrophie maculeuse de la peau » (Balzer).

Ces faits rentrent au contraire dans la catégorie mal définie des atrophies cutanées, réunion de faits épars et disparates décrits autrefois sous le nom de vergetures rondes. La *synonymie* en est riche : macules atrophiques circonscrites ; leuco-atrophie cutanée de Fournier ; atrophia maculosa cutis, ou atrophie maculeuse de la peau ; atrophodermie circonscrite, atrophie cutanée partielle circonscrite de Mibelli ; atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique de Thibierge ; pseudo-atrophies ou atrophies dégénératives de la peau de Kromayer ; anétodermie érythématode de Jadassohn ; vergetures rondes post-éruptives post-syphilitiques de Balzer ; macules vergeturoïdes..., etc.

D'ailleurs, le mot vergeture est, de tous, le plus inexact. L'anatomie pathologique montre en effet que dans la vergeture linéaire il n'y a

pas atrophie de la peau, « mais un simple amincissement limité au point où s'est produit l'éraillure du derme... il n'y a pas en réalité de destruction du tissu élastique... au contraire dans la vergeture ronde ou macule atrophique circonscrite, l'amincissement de la peau est consécutif à la destruction d'une portion plus ou moins étendue du réseau élastique » (Balzer). La pathogénie est différente, les vergetures étant des « altérations *mécaniques* du derme et non pas des lésions de trophicité véritable » (Thibierge). Au nom de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, il faut donc condamner ce terme de vergeture ronde.

Peu nombreux sont les faits d'atrophie maculeuse et tous, sauf peut-être un, sont dissemblables du nôtre.

Différents en effet, malgré leurs analogies, sont les cas de Pospelow (*Annales de Dermatologie*, sept. 1886 : Cas d'une atrophie idiopathique de la peau) où l'atrophie est précédée du développement rapide de taches rouges, où les lésions multiples occupent les membres.

Le cas de Besnier et Fournier. Musée : N° 668.

Plus rapprochés seraient les cas de : Buchwal (*Vierteljahresschrift für Dermatologie u. Syphilis*, 1883, p. 553), de Touton (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886, p. 601), de Bronson (*Journal of cutaneous diseases*, 1895, p. 1), d'Elliott (*ibid.*, p. 152) auxquels Thibierge donne le nom de « dermite atrophiante centrifuge et symétrique des extrémités ».

Et un moulage de Besnier (Musée Saint-Louis, Baretta : 84-1504) « Stries atrophiques de la peau des seins, vergetures symétriques développées en moins de 3 mois chez une jeune fille de 17 ans. Elles sont à la période de formation, violâtres, d'aspect translucide. A leur surface le niveau est légèrement *déprimé* et la peau amincie, lisse plissée. AUCUNE CAUSE... »

Mais seul un cas de Thibierge, « atrophie érythémateuse en plaques à progression excentrique », est à rapprocher du nôtre (cas resté unique, M. Thibierge ayant cherché et n'ayant pas trouvé d'observation semblable (*Bulletin de la Société française de dermatologie*, 1891, p. 452).

Deux plaques atrophiques circulaires, l'une droite, de 3 centimètres, l'autre gauche, de 1 centimètre de diamètre, se sont développées depuis environ deux ans au-dessous l'os malaire chez une jeune femme de 25 ans. La teinte *rouge s'efface complètement à la pression, sans laisser de dilatations vasculaires*, les bords sont nettement délimités, la surface est *déprimée*, la consistance diminuée....

A côté des ressemblances : même localisation symétrique, même forme, même consistance, il est de notables différences. La colora-

tion rouge érythémateuse, disparaissant à la pression sans laisser de dilatations vasculaires, manque et a toujours manqué dans notre cas, seule, la bordure y est violacée et laisse voir de fines dilatations capillaires; l'érythème et l'atrophie ne marchent pas de pair et l'on ne peut rapprocher cette atrophie des ulérythèmes de Unna.

La surface n'est pas déprimée, elle est au contraire saillante au-dessous de l'épiderme aminci ; il semble qu'il y ait une hypertrophie mollasse du derme, un mélange d'atropho-hypertrophie.

Mais ce ne sont peut-être là que des différences de degré.

Dans le cas de Thibierge, la lésion active sur le bord est plus saisissable.

Dans notre cas, cette bordure active est réduite au minimum, tant que l'on pourrait croire cette atrophie primitive.

Entre ces deux faits, nul doute qu'il n'y ait tous les intermédiaires, de même qu'entre les cas de Thibierge et les atrophies secondaires post-papuleuses. La chaîne serait donc ininterrompue, et tous ces cas ne seraient que des atrophies secondaires et symptomatiques d'affections diffuses, les unes infections encore inconnues, les autres syphilitiques ou tuberculeuses, réalisant toutes la même lésion : l'atrophie cutanée. Dans notre cas, à l'atrophie élastique s'est surajoutée une hypertrophie conjonctive (?)

Donc, la caractéristique de cette forme nouvelle, croyons-nous, est : 1° l'atrophie secondaire à une dermite mal déterminée, avec 2° minimum de réaction du processus actif sur le bord de la lésion ; 3° atrophie mélangée d'hypertrophie (1).

La pathogénie des atrophies cutanées est obscure. La théorie mécanique (Kaposi) de dissociation par les infiltrations cellulaires n'est plus guère admise. Unna et Heuss combattent l'hypothèse de la phagocytose des fibres élastiques de Soudakiewitch. L'idée d'une dermatose hématogène microbienne et toxique a pour elle la disposition périvasculaire des lésions inflammatoires, et se vérifie dans les variétés post-syphilitiques et post-tuberculeuses. La théorie trophoneurotique de Heuss et Mibelli ne repose que sur quelques analogies et reste sans preuves.

Ces cas où il n'existe aucun phénomène éruptif prémonitoire visible sont, faute de mieux, classés dans les atrophies « idiopathiques » et primitives, simple étiquette preuve de notre ignorance. Tels sont les cas de Galewski, Heuss, Thibierge (1891). Jadassohn (Congrès de dermatologie), de Nielsen.

Est-il possible de pénétrer plus avant ?

A propos de son observation, d'atrophodermie érythémateuse, Thibierge s'est posé « la question de savoir s'il ne s'agissait pas d'une forme spéciale de lupus érythémateux ».

(1) Le traitement par les scarifications a semblé bien faire.

Dans les deux cas de Heuss, le cas de Jadassohn, la tuberculose pulmonaire était relatée. Et Heuss « se demande si l'atrophie maculeuse de la peau ne peut pas être due parfois à l'action des toxines de la tuberculose et si à ce titre elle ne mérite pas d'être, dans certains cas, classée dans le groupe des *tuberculides* ».

« En somme, dit excellemment Balzer, avant d'admettre une origine idiopathique..., il convient de rechercher toutes les affections apparentes ou latentes, qui peuvent provoquer le développement de toxines susceptibles d'être entraînées du côté de la peau. » Et c'est pour ce, que, faute de mieux, on pourrait peut-être soupçonner la tuberculose d'avoir quelques rapports avec cette atrophie élastique si singulière mêlée d'hypertrophie, tuberculose atypique, forme nouvelle et distincte du lupus érythémateux. Cette atrophie cataloguée primitive et idiopathique serait donc secondaire et symptomatique.

M. Thibierge. — J'ai pu suivre la malade dont j'ai publié l'observation en 1891 et que rappelle M. de Beurmann; c'est une infirmière qui a eu, depuis l'époque où je l'ai présentée à la Société, du lupus érythémateux du cuir chevelu. Il y a, dans le groupe des atrophies cutanées, des maladies complexes et différentes comme la sclérodermie, le lupus érythémateux, etc.

Coexistence de syphilides palmaires, de leucoplasie linguale et de cancer de la langue, opéré et récidivé.

Par MM. Gaucher et Dobrovici.

W.., 56 ans, emballeur, entre à l'hôpital Saint-Louis le 27 juin 1905. Marié depuis 24 ans, sa femme a eu une fausse couche et deux enfants morts en bas âge de méningite (avant le quatrième mois). Il a un enfant qui a actuellement 12 ans et demi et qui est manifestement hérédo-syphilitique ; cet enfant a des dents mal plantées; les incisives inférieures présentent des sillons transversaux, les incisives supérieures et latérales portent l'échancrure semi-lunaire.

Le père n'a jamais eu de maladies graves antérieurement.

Il y a 25 ans, un peu avant son mariage, il a eu un bouton sur le prépuce qu'il n'a montré à aucun médecin et qu'il a soigné seul. Il ne se rappelle plus ni la durée de cet accident, ni s'il a eu des manifestations secondaires.

Il a été d'une bonne santé apparente jusqu'à *il y a 3 ans et demi*, quand il commença à souffrir de la langue. Il fumait beaucoup. Il attribua ces douleurs au voisinage d'un chicot. Il constata en même temps une ulcération sur le bord gauche de la langue. Il avait déjà à ce moment de la *leucoplasie buccale*, car il nous dit que sa langue était blanche.

En même temps que ces accidents dans la bouche, apparurent des *syphilides palmaires papulo-squameuses*, très typiques, surtout à la main droite, et qui persistent depuis 3 ans.

Il y a 3 ans, le malade va consulter à l'hôpital Cochin et il entre dans le

service de M. Schwartz qui lui enlève l'ulcération qui existait sur le bord gauche de la langue. On voit encore très bien la perte de substance et la cicatrice. On enlève en même temps un petit ganglion sous-maxillaire gauche.

Pendant deux ans, il s'est trouvé amélioré.

Depuis un an, il est apparu sur le même bord de la langue, en arrière de la cicatrice opératoire, une tumeur du volume d'une petite noix, avec des limites très nettes et sans infiltration périphérique. La tumeur est ulcérée, l'ulcération est superficielle et des dimensions d'une pièce de 50 centimes. Le reste de la langue est de consistance normale. Pas d'adénopathie. Pas d'odeur désagréable. Pas d'hémorrhagie, douleurs à peine marquées, mais difficulté de la mastication et salivation abondante. Leucoplasie étendue à toute la face dorsale de la langue ; revêtement épithélial épais. Plaques des commissures buccales. Rien dans la gorge.

L'état général est bon. Facies plutôt congestionné. Traitement : On met le malade aux injections de benzoate d'hydrargyre.

11 juillet 1905. — Il a eu 15 piqûres. Les syphilides palmaires, qui dataient de 3 ans, ont complètement disparu. La langue est peu modifiée.

25 juillet. — On met de nouveau le malade aux injections mercurielles, 3 centigrammes de benzoate tous les deux jours.

17 août. — Il a eu 15 piqûres. Leucoplasie buccale légèrement améliorée. Epithélioma peu modifié. On arrête les piqûres.

12 septembre. — Passage en chirurgie. M. Morestin doit tenter une intervention. L'état local est stationnaire. — Pas de ganglions, pas d'hémorrhagie, pas d'odeur.

L'histoire de ce malade présente de l'intérêt au point de vue des rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis. MM. Gaucher et Sergent (1) ont déjà montré que, chez certains malades, la leucoplasie morphologiquement typique évolue en même temps que des accidents syphilitiques. L'observation actuelle est à rapprocher de ces cas, car, chez notre malade, on trouve, en plus de ses antécédents syphilitiques et de l'hérédo-syphilis constatée dans sa descendance, l'apparition simultanée de syphilides palmaires et de leucoplasie buccale. Quand ce malade est venu nous consulter, il y avait trois ans que ces lésions coexistaient. Et si le traitement syphilitique institué immédiatement a fait complètement disparaître en un mois les syphilides palmaires, il ne faut pas s'étonner que la même modification n'ait pas été constatée du côté de la leucoplasie buccale, car nous savons combien cette lésion est rebelle au traitement quand elle n'est pas prise au début.

Tous ces faits prouvent que les rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis sont très intimes, et, secondairement, les rapports de la syphilis et du cancer de la langue.

(1) Voy. GAUCHER et SERGENT. Anatomie pathologique, nature et traitement de la leucoplasie buccale. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1900. — E. GAUCHER. Leçons sur la leucoplasie linguale. *Presse médicale*, 8 juillet 1903.

Syphilis ignorée.

Par M. Moty.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter est porteur de lésions spécifiques banales : perforation palatine et ulcération double de la pointe de la langue en voie de cicatrisation, avec adénite sous-maxillaire développée surtout à droite ; mais son histoire ne manque pas d'intérêt, comme le montre l'observation qui suit.

D..., clairon au 5e d'infanterie, entre le 18 octobre à l'hôpital militaire Saint-Martin, dans le service de M. le médecin principal Gron, pour une double ulcération de la pointe de la langue avec induration sous-jacente et enduit blanchâtre dans la cavité de l'ulcère, des dimensions d'une pièce de 50 centimes.

L'affection date de 15 jours, elle est survenue sans cause apparente et le malade, qui ne fume pas, s'en est aperçu pour la première fois en jouant du clairon; elle est d'ailleurs peu douloureuse. Interrogé, le malade nie tout contact suspect; cependant la lésion présente des caractères si nets de spécificité qu'il est immédiatement soumis aux frictions mercurielles et que j'écris au médecin de son corps pour lui demander s'il lui est possible d'établir le fait de contamination par le clairon. Rien de ce côté ; il n'y a pas eu de syphilitique dans la compagnie et le clairon a été réglementairement désinfecté avant d'être remis à l'intéressé que je vous présente.

Mais la lésion rétrocède rapidement sous l'influence du traitement, si bien que je ne puis plus vous en montrer que les traces. J'écris donc une seconde fois pour diriger les recherches de M. le médecin-major de 1re classe Mendès, vers une époque plus lointaine, et il me répond par une petite enquête très bien faite dont j'extrais ce qui suit :

« D..., a été en traitement à l'hôpital pour oreillons du 1er au 17 juin 1905. (En l'interrogeant j'apprends qu'il souffrait en même temps d'une céphalalgie vespérale très intense qui a persisté après la rétrocession de ses hypothétiques oreillons, — ceux-ci ont d'ailleurs laissé une traînée d'adéno-lymphite encore constatable aujourd'hui et ont été précédés d'une adénite sous-maxillaire indolente peu dévelopée au point même où l'on retrouve encore de l'adéno-lymphite signalée plus haut.)

Le 13 juillet il est reconnu atteint d'adénite sous-maxillaire double et, le 31 juillet, d'angine qui ne dure que quelques jours; l'adénite persiste toujours.

Le 25 août, petite ulcération de la langue traitée par la teinture d'iode avec amélioration, mais ne guérissant pas complètement, s'aggravant de nouveau en octobre et nécessitant son entrée à l'infirmerie le 6 du même mois; il en sort pour entrer à l'hôpital commé il est dit plus haut. »

Aujourd'hui 8 novembre la perforation palatine vient seulement d'apparaître sans aucun symptôme prémonitoire et sans aucune douleur, comme la manifestation tardive d'un travail latent aujourd'hui arrêté.

Les réponses du malade sont empreintes de la plus entière bonne foi, et il est absolument affirmatif sur l'absence de tout rapport con-

taminant ; il a de plus ignoré la nature de son affection et les rapports qui ont évidemment existé entre les différents symptômes successivement observés chez lui jusqu'au jour où M. Gross a posé son diagnostic malgré les dénégations du malade et en a obtenu la plus éclatante confirmation par les résultats rapides du traitement hydrargyrique.

C'est donc à bon droit que j'ai intitulé cette observation : « syphilis ignorée » et la marche rapide de la maladie vers le tertiarisme s'explique par l'ignorance du malade qui n'a pu guider le diagnostic du médecin en présence des symptômes peu caractéristiques du début.

Il y avait réellement une épidémie d'oreillons au moment de son premier envoi à l'hôpital. Mais avait-il bien lui-même des oreillons? La réponse doit rester douteuse car, bien qu'il ait accusé à cette époque une céphalalgie vespérale suspecte, rien ne prouve que l'infection ourlienne n'ait pas réellement coïncidé avec une adénite spécifique.

L'ulcération profonde que présentait sa langue au moment de son entrée rappelle beaucoup les ulcères syphilitiques inguinaux des Arabes qui débutent assez souvent avant la guérison du chancre primitif, et nous pensons que, chez lui comme chez ceux-ci, la rapidité d'évolution de la syphilis doit être attribuée à l'absence de traitement.

Je me suis très activement occupé de chercher le point d'entrée de sa syphilis : rien au pharynx ni aux lèvres, rien aux joues ni en aucun point de la tête, rien au nez, aucune uréthrite antérieure ; les dents, qui sont d'une parfaite régularité, écartent toute hypothèse de syphilis congénitale. Il est donc probable que ce point d'entrée est l'amygdale droite puisqu'on rencontre encore une adéno-lymphite de ce côté du cou ; mais encore, comment l'amygdale droite a-t-elle pu être contaminée ? C'est ce que je me propose de rechercher encore avec le malade et le concours très précieux de son médecin régimentaire.

Le premiers symptômes remontent au milieu de mai, ils ont, comme je disais plus haut, consisté en une simple adénite sous-maxillaire indolente, sans éruption de roséole constatée ; il est donc vraisemblable que la date de l'infection doit se placer au commencement d'avril, et c'est autour de cette date que je me propose de poursuivre mes recherches, et, si elles aboutissaient, contrairement à mes prévisions, je me ferais un devoir et un plaisir d'en communiquer le résultat à la Société.

Influence de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson.

Par MM. Georges Thibierge et Paul Ravaut.

Depuis plusieurs années, nous avons cherché à appliquer la ponction lombaire et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien à l'étude des affections cutanées prurigineuses, et en particulier du lichen de Wilson. Nous avons pensé que ce procédé de recherches pourrait aider à préciser le rôle du système nerveux dans ces affections où son intervention se traduit d'une façon manifeste.

Nous avons jusqu'ici étudié à ce point de vue 9 cas de lichen plan; dans un cas seulement, il y avait une légère leucocytose du liquide céphalo-rachidien ; dans les 8 autres cas, ce liquide ne renfermait aucun élément figuré et sa composition chimique était normale.

Chez tous les malades que nous avons soumis à la ponction, nous avons observé, au bout d'un temps variant de 6 à 24 heures, que le prurit parfois si violent qui accompagne et caractérise le lichen de Wilson s'atténue d'une façon notable, parfois même disparaît. Dans deux cas, même, chez des malades présentant une éruption très étendue et excessivement prurigineuse, le prurit disparut complètement et définitivement à la suite d'une seule ponction lombaire ; dans un de ces cas, au bout de 8 jours, les éléments éruptifs étaient complètement affaissés, ne laissaient plus à leur place que des macules pigmentaires planes ; la malade pouvait être considérée comme guérie.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société n'a pas obtenu de la ponction un bénéfice aussi complet; elle a cependant, après l'évacuation de 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, éprouvé une amélioration très considérable : le prurit qui remontait à 3 mois et qui, présentant son maximum le soir, gênait le sommeil, a cessé presque complètement, permettant à la malade de reposer pendant toute la durée des nuits suivantes ; au bout de quelques jours, il reparut au niveau de la ceinture, dans les points où la pression des vêtements provoquait une irritation des téguments ; mais il était beaucoup moins intense qu'avant la ponction et ne gênait plus le sommeil ; une nouvelle ponction le fit disparaître presque complètement.

En même temps que le prurit s'atténuait de la sorte, les lésions cutanées se modifiaient d'une façon remarquable : leur coloration pâlissait dès les premiers jours qui suivirent la ponction, l'infiltration dermique diminuait considérablement, et au bout de quelques jours la surface des éléments commençait à desquamer. Ces modifications, entravées par le retour du prurit au niveau des éléments

soumis à la pression des vêtements, s'accusaient très nettement sur ces derniers éléments à la suite de la deuxième ponction.

Voici d'ailleurs l'observation détaillée de cette malade :

Isabelle Ch..., 47 ans, blanchisseuse, entre le 25 octobre 1905 à l'hôpital Broca, dans le service du Dr Thibierge.

Cette femme ne se rappelle pas avoir jamais été malade. Elle est seulement fort nerveuse et a eu, jusqu'à l'âge de 40 ans environ, des attaques de nerfs avec pertes de connaissance et convulsions.

Elle est toujours réglée, mais d'une façon irrégulière depuis plusieurs années.

Elle a eu 5 grossesses dont une fausse couche : deux de ses enfants sont morts, l'un de méningite à l'âge de 3 mois; l'autre de convulsions à l'âge de 9 mois; les deux enfants qu'elle a encore sont bien portants.

Il y a 3 mois environ, Ch... a eu une vive émotion, sa petite fille ayant fait une chute grave dans un escalier. Quatre ou cinq jours plus tard débuta l'éruption dont elle est atteinte actuellement. L'éruption se montra d'abord au niveau de la face antérieure des poignets, puis, au bout de 15 jours, aux jambes, puis à la région lombaire et sur l'abdomen.

Elle s'accompagna dès le début de démangeaisons, peu violentes tout d'abord, qui augmentèrent beaucoup à la suite de l'usage des bains sulfureux qui lui avaient été prescrits en ville.

A l'entrée à l'hôpital, l'éruption présente nettement les caractères du lichen de Wilson.

Elle occupe principalement le tronc.

A la région abdominale, elle est constituée par un très grand nombre de papules rouges, à surface plane et brillante, à contours polygonaux, variant de la dimension d'une pointe d'épingle à celle d'une petite lentille, de consistance ferme, pour la plupart isolées les unes des autres, quelques-unes réunies en petits groupes, irrégulièrement disséminées, plus abondantes sur les parties latérales que dans la région médiane. Au niveau et au voisinage de l'ombilic, on voit des plaques de coloration rouge un peu foncé, atteignant la largeur d'une amande. A la partie supérieure de l'abdomen, sur une bande horizontale correspondant exactement à la pression du cordon du jupon, les lésions présentent des caractères particuliers : elles forment des plaques de configuration irrégulière, généralement allongées, de coloration rouge foncé un peu violacé, coloration moins accusée sur leurs bords que sur les parties centrales, irrégulièrement quadrillées à leur surface, de consistance ferme; ces plaques, très voisines les unes des autres, presque confluentes, forment un peu plus d'une demi-ceinture; dans leurs intervalles et à leur pourtour, on voit un certain nombre d'éléments papuleux isolés.

A la région dorsale et sur les flancs, l'éruption est constituée surtout par des éléments isolés, de coloration rouge assez foncé, de mêmes dimensions que ceux de l'abdomen.

Sur la partie supérieure du dos et dans les régions scapulaires, les éléments sont isolés, petits, très saillants.

A la région lombaire, les lésions sont plus nombreuses, plus développées; elles se prolongent sous la forme d'éléments isolés, jusqu'au niveau du pli

interfessier; sur la fesse gauche, on voit un grand nombre de papules isolées les unes des autres et reposant sur une surface rouge légèrement infiltrée.

Aux membres supérieurs, les lésions présentent leur maximum au niveau des aisselles, où elles sont constituées par des éléments isolés, de coloration rosée, tout particulièrement prurigineux. A la face antérieure des poignets, les lésions ont presque entièrement disparu; on ne voit plus que quelques papules brillantes, à peine saillantes, sans changement de coloration de la peau.

Aux membres inférieurs, les éléments de coloration rouge assez foncé, isolés, sont peu nombreux et disséminés sur les cuisses, les jambes, un peu plus abondants sur la jambe gauche; aux creux poplités, on voit plusieurs plaques violacées dont quelques-unes atteignent les dimensions d'un gros pois; ces lésions sont plus développées à droite qu'à gauche.

Il n'y a aucune lésion de la muqueuse buccale.

La malade éprouve un prurit très violent, surtout au niveau de l'abdomen et de l'aisselle gauche; ce prurit est particulièrement prononcé le soir et le matin, mais il persiste également pendant le jour, obligeant la malade à se gratter à chaque instant; la nuit, il réveille parfois la malade qui se lève pour se lotionner avec du vinaigre et se poudrer à l'amidon.

La malade, qui a une existence très fatigante, s'endort cependant assez facilement. La première nuit qu'elle a passée à l'hôpital, elle s'était reposée une partie de la journée et couchée de bonne heure et a été tenue éveillée pendant plusieurs heures par le prurit.

Il n'a été fait aucun traitement pour cette dermatose; la malade, lassée par la persistance du prurit, demande instamment à être soulagée.

Le 26 octobre, on fait une ponction lombaire et on évacue 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, dans lequel l'examen microscopique ne décèle aucun élément figuré.

Il n'est employé aucun topique, pas même d'application de poudre inerte et il n'est institué aucune médication interne.

Dans la journée même, la malade éprouve moins de prurit que les jours précédents; la nuit suivante, elle n'est à aucun moment réveillée par les démangeaisons.

Le 27, le prurit a presque complètement cessé; la malade se plaint de la tête.

Le 28 et le 29, elle n'éprouve aucun prurit; la coloration des éléments éruptifs pâlit légèrement. Il y a une céphalalgie assez prononcée dans la journée, pas de vertige ni de vomissements.

Le 30, l'amélioration persiste : le sommeil est très bon. Il y a seulement un peu de prurit à la partie supérieure de l'abdomen et dans l'aisselle gauche; la malade se frotte, surtout instinctivement, dans ces régions.

Le 31, le prurit est un peu plus prononcé à la partie supérieure de l'abdomen, dans les points comprimés par la ceinture du jupon. Les éléments éruptifs ont notablement pâli; tous ceux qui sont isolés sur l'abdomen ont une coloration rose pâle; ceux de la ceinture ont perdu leur teinte violacée et sont devenus rouges; la consistance paraît légèrement diminuée; il y a une légère tendance à la desquamation sur quelques éléments.

Le 2 novembre, nouvelle ponction, évacuation de 6 centimètres cubes.

Le 3, disparition à peu près complète du prurit; à peine quelques sensations prurigineuses à la ceint re lorsque la malade se frotte; sommeil excellent.

Les jours suivants, l'amélioration persiste; les lésions cutanées sont moins accusées, leur coloration est diminuée, ainsi que leur consistance; la desquamation s'accentue de plus en plus.

Aujourd'hui 9, les éléments éruptifs sont très atténués. Sur l'abdomen, les éléments isolés sont de coloration rose clair; à la palpation, ils ne forment plus qu'une petite nodosité peu appréciable; ils ont à leur sommet une petite squame blanche en grande partie détachée. Les groupes de la ceinture ont une teinte rose plus foncée; l'épiderme est fortement plissé à leur surface et en partie desquamé; leur consistance a beaucoup diminué.

Les modifications subies par le prurit et, consécutivement, par l'éruption elle-même, après la ponction lombaire, sont d'autant plus remarquables que, chez cette malade comme chez les autres sujets que nous avons observés, nous n'avions institué aucune médication, ni locale ni générale.

Il résulte des faits que nous avons observés que l'évacuation du liquide céphalo-rachidien exerce, par un mécanisme que des recherches en cours nous permettront sans doute de déterminer, une influence manifeste sur certains prurits et en particulier sur celui du lichen de Wilson.

Pour nous borner à cette dernière affection, nous pensons que la ponction lombaire peut être utilisée pour son traitement. Si, malgré le fait où nous l'avons vue amener la guérison complète en 8 jours, elle ne peut être considérée comme un agent exclusif de traitement dans tous les cas de lichen de Wilson, elle peut certainement y rendre des services très réels. En supprimant le prurit ou en l'atténuant considérablement, elle supprime ou réduit la cause la plus active d'exagération et de persistance des lésions cutanées et met celles-ci dans des conditions infiniment plus favorables à leur guérison. Nous nous proposons, en faisant connaître ultérieurement tous les faits que nous avons pu observer, de déterminer d'une façon précise les indications de la ponction lombaire dans les différentes formes de lichen de Wilson, et les conditions dans lesquelles le traitement local doit lui être associé.

Coïncidence de verrues planes du visage et des mains et de végétations des organes génitaux chez une même malade.

Par M. Georges Thibierge.

La malade que je présente à la Société est une femme de 18 ans, atteinte à la fois de verrues planes du visage et des mains remontant à environ un an; au milieu des verrues planes des mains,

dont quelques-unes sont disposées en traînées linéaires, on voit 3 verrues papillomateuses ne dépassant pas 3 ou 4 millimètres de diamètre.

Cette femme a fait au mois de mai dernier un premier séjour dans mon service pour une blennorrhagie; elle n'avait à cette époque aucune trace de végétations de la vulve. Elle y est rentrée le 27 octobre avec une poussée aiguë de blennorrhagie et des végétations occupant principalement le bord libre et la face interne des grandes lèvres, sous la forme d'excroissances arrondies, peu élevées, de teinte rosée; deux éléments situés sur la face interne des grandes lèvres et un autre sur le bord de la petite lèvre droite ont l'aspect décrit sous le nom de crêtes de coq; sur le pourtour de l'orifice du vagin, on voit de nombreuses végétations déchiquetées de teinte rose, présentant un aspect frambœsiforme fréquemment observé en cette région.

La coexistence des verrues vulgaires et des végétations est très fréquente; je l'observe dans mon service chez un quart au moins des malades atteintes de végétations, et cette fréquence me paraît suffisante pour démontrer l'identité de nature entre ces deux affections, dont l'aspect ne diffère qu'en raison de la diversité des régions sur lesquelles elles sont développées.

Les verrues planes étant moins communes que les verrues végétantes, leur coïncidence avec les végétations est moins fréquente; aussi, bien qu'elle ait été signalée par Gémy et Dubreuilh, m'a-t-il paru intéressant d'en faire connaître un nouveau cas.

Ce fait vient, en outre, montrer une fois de plus la coïncidence des verrues végétantes et des verrues planes et démontrer leur identité, que quelques auteurs semblent encore aujourd'hui méconnaître.

M. Hallopeau. — M. Thibierge a-t-il pu établir la relation de cause à effet entre ces trois variétés de papillomes ou a-t-il pu démontrer l'identité de leur parasitisme causal?

M. Thibierge. — Je me fonde non sur une preuve bactériologique, mais sur des raisons cliniques pour soutenir mon opinion. Il est extrêmement fréquent de voir coïncider verrues et condylomes ou verrues vulgaires et verrues planes.

M. Hallopeau. — Le fait même de la fréquence de ces affections n'incite-t-il pas à penser qu'elles ont plus de rapports de coïncidence que de parenté?

M. Thibierge. — La parenté de structure entre ces diverses formations, leur rapprochement clinique si fréquent m'ont amené à admettre la communauté de leur origine.

Gommes sous-cutanées de nature indéterminée guéries par le traitement mercuriel.

Par MM. V. Griffon et J. Du Castel.

Le malade que voici a déjà été présenté à la Société, dans la précédente séance, par MM. Hudelo et Hérisson, qui avaient intitulé leur communication : gommes sous-cutanées multiples de nature indéterminée, peut-être tuberculeuse. On s'était demandé un moment s'il ne s'agissait pas de sarcoïde de Bœck, ou bien de blastomycose.

Nous avons soumis cet homme à un traitement antisyphilitique intensif. A partir du 15 mai 1905, il a subi vingt et une injections quotidiennes d'une solution aqueuse de biiodure de mercure, en commençant par un centigramme de biiodure et atteignant la dose élevée de 6 centigrammes par jour. Au bout de cette période de traitement, nous avons tenté les injections de calomel : une piqûre de 5 centigrammes a fait éclore une stomatite, et nous avons interrompu alors les injections mercurielles.

Le malade s'est rendu à la campagne, où il a pris pendant deux mois, d'abord 60 pilules, puis, après une semaine de repos, 30 pilules de Dupuytren à la dose de 2 par jour.

Rentré à Paris le 26 octobre, nous l'avons trouvé si amélioré, guéri de la plupart de ses lésions gommeuses, qu'il nous a semblé intéressant à soumettre de nouveau au jugement des membres de la Société.

Presque toutes les tumeurs se sont résorbées, en laissant une cicatrice souple et pigmentée. Celles du cuir chevelu ont disparu les premières. Il persiste une fistule, avec adhérence au tibia, à la face interne de la cheville, mais le traitement intensif, que nous avons de nouveau institué, en aura bientôt raison.

Nous insistons sur ce point que la guérison n'est pas à mettre ici sur le compte du calomel, mais du biiodure à forte dose.

Chancre mou de l'index ; abcès lymphangitique chancrelleux à distance.

Par MM. V. Griffon et F. Dehérain.

Le malade que nous présentons à la Société est porteur d'un chancre mou extra-génital qui est apparu dans les circonstances suivantes :

Il y a un mois environ, se sont développés au niveau du prépuce des chancres mous. Huit jours après, le malade se coupe le doigt en brisant un verre, et il inocule inconsciemment sa plaie de virus chancrelleux. Un chancre mou prend naissance à la face dorsale de l'extrémité de l'index gauche.

Une adénopathie épitrochléenne très marquée ne tarde pas à se mani-

fester. Le ganglion, très gros, légèrement douloureux, ne suppure pas, et aujourd'hui il a déjà beaucoup diminué de volume.

Mais la particularité intéressante de cette observation est le développement, à mi-chemin du chancre et du ganglion, sur le bord radial de l'avant-bras et empiétant sur la face dorsale, d'un abcès chaud qui a suivi de quatre à cinq jours l'apparition du chancre au niveau de l'index.

Cet abcès s'est ouvert spontanément au bout de quelques jours, à la manière d'un bubon chancrelleux. L'examen microscopique n'y décèle ni bacilles de Ducrey ni les autres microbes de la suppuration. Les cultures, même sur sang gélosé, demeurent stériles, sans doute à cause de l'époque tardive à laquelle ont été pratiqués les ensemencements.

Comme il n'existe pas de ganglions lymphatiques dans cette région du membre supérieur, il faut rejeter l'hypothèse de bubon suppuré. Il ne peut s'agir que d'un abcès lymphangitique à distance, de nature chancrelleuse, bien que l'on n'ait pu voir sur l'avant-bras, au dire du malade, de traînées lymphangitiques. Tout ce qu'accuse notre homme, c'est d'avoir ressenti, au moment où l'abcès s'est déclaré, des douleurs le long de l'avant-bras, comme s'il avait reçu un coup.

Le secrétaire,

E. Lenglet.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Cornes cutanées.

Histologie de la corne cutanée (Zur Histologie des Hauthorns), par C. Philip. *Monatshefte f. praktische. Dermatologie,* t. XXXIX, p. 623.

P. a observé deux cas de corne cutanée.

La première occupait l'abdomen d'une femme de 70 ans et existait depuis environ 40 ans. Cette corne était formée de deux parties de dimensions inégales. Entre elles et à la base de la plus petite il existait de petites verrues confluentes, séparées à la base de la petite corne par une légère rainure dans la peau normale. Les deux cornes étaient de forme spirale, de couleur jaune brun sale, avec cannelures longitudinales. La plus grande mesurait 14 centimètres de hauteur, avec deux racines, la plus petite moitié moins. La consistance était à peu près celle d'un cor, la partie centrale était molle et friable.

La deuxième corne siégeait sur la lèvre supérieure d'une femme ; elle mesurait environ un centimètre de hauteur, sa consistance était plus dure que celle du cas précédent.

Histologiquement les verrues situées à la base de cette corne présentent de grandes différences entre la couche épineuse et la couche cornée ; les unes sont constituées par un amas extraordinaire de substance cornée, la couche épineuse est aussi très élargie, mais elle disparaît presque entre les couches larges de lamelles cornées qui entourent les papilles; entre ces dernières et la couche cornée il n'y a qu'un liséré étroit de couche épineuse. L'ensemble donne l'impression d'une tumeur molle, spongieuse, humide, tandis que dans les verrues décrites en premier lieu il s'agit de productions dures, comme pierreuses. La différence n'est ici que relative. Entre les extrêmes on trouve tous les intermédiaires. L'imbibition plus ou moins prononcée des papilles serait, d'après Unna, la cause de cet état. Dans les points où elle est plus forte il se développe la forme plutôt molle, acanthoïde ; dans ceux où elle est plus faible, la forme dure, kératoïde. En quelques points, surtout à la base des grandes papilles, il y a des amas de noyaux se continuant en partie dans la hauteur. Les vaisseaux sont en général très ectasiés. La ramification des papilles s'explique facilement par la suractivité de la couche épineuse en prolifération. On a attribué l'origine des amas de noyaux à une irritation mécanique secondaire extérieure (pression des vêtements, des chaussures, etc.), ils ressemblent à certains amas cellulaires que l'on trouve à la base de quelques nævi durs.

Les lésions du derme sont les mêmes que celles des verrues. Dans l'épiderme la couche épineuse est élargie, en raison de la prolifération des cellules. La multiplication des cellules pourrait provenir d'une augmentation de la division cellulaire ou d'une kératinisation lente. Quant aux lésions cellulaires, elles sont primaires ou secondaires. Les premières sont caractérisées par une colorabilité particulièrement forte du noyau, ainsi que par la tendance des cellules à le conserver même pendant la kératinisation. Comme

altérations secondaires, les cellules sont les unes très grosses, les autres fortement gonflées, d'aspect fibrineux, se colorant in toto par l'hématoxyline et pourvues de noyaux, ou de fines fibrilles sans noyaux.

Unna les rattache à une forte imbibition du vaisseau papillaire, dans lequel l'écoulement est empêché par la compression de l'épithélium. En beaucoup de points P. a en outre trouvé dans un grand nombre de grosses cellules un noyau extraordinairement gros avec plusieurs corpuscules nucléaires. Si on les suit dans la couche cornée, on voit apparaître un plus petit noyau complètement foncé, comme si le gros noyau tout entier s'était transformé en un gros corpuscule nucléaire.

Dans la couche cornée les lamelles cornées sont disposées très régulièrement, manquant cependant de cohésion. On a cru pouvoir rapporter la formation de la corne cutanée simplement à une cohésion de ce genre; toutefois P. ne saurait l'admettre. Il n'y a jamais qu'un petit nombre de lamelles qui adhèrent entre elles. Principalement dans les points où se sont formées des perles cutanées au milieu du réseau, entourées de cellules épineuses, on observe cet éclatement, même le plus souvent toute la perle cutanée tombe dans la coupe et laisse un trou dans le réseau. En un autre point cependant, surtout à l'extrémité de la corne cutanée, la couche cornée s'accumule au-dessus des papilles, mais, et ceci paraît à P. être le point essentiel, il ne se produit pas vraiment de lamelles, mais chaque cellule reste isolée et conserve ses noyaux. Ici on peut aussi constater l'absence de kératohyaline et du stratum lucidum, tandis que lorsque le noyau disparaît il y a kératinisation normale après formation de kératohyaline et de stratum lucidum. Dans la kératinisation pathologique de la corne cutanée, des couches de colorations différentes alternent dans la substance cornée. L'amas considérable de couche cornée coïncide toujours avec la persistance du noyau dans la cellule cornée. C'est un phénomène analogue à celui qu'on observe dans l'ongle de l'homme ; là aussi où le noyau persiste il se produit des masses cornées très cohérentes. Unna range la corne cutanée dans les kératomes, tumeurs par stase de l'épiderme. Mais il admet que dans la corne cutanée il existe déjà primitivement une prolifération épithéliale, qu'elle n'est donc pas la conséquence de la consistance anormale des cellules cornées ou des cellules épineuses seules. P. a déjà indiqué la concordance de ces verrues avec les nævi durs. A. D.

Épithélioma contagieux.

Épithélioma contagieux du pigeon et de la poule (Ueber das Epithelioma contagiosum von Taube und Huhn), par M. Juliusberg. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1904, n° 43.

L'agent de l'épithélioma contagieux des volatiles, maladie qui est surtout intéressante par son analogie avec le molluscum contagiosum de l'homme, appartient aux agents pathogènes infiniment petits susceptibles de traverser les filtres, avec cette différence qu'il passe à travers le filtre de Berkefeld, tandis qu'il est retenu par un filtre en porcelaine.

L'incubation de l'épithélioma contagieux des poules et des pigeons inoculé avec le filtrat est à peu près deux fois plus longue qu'après l'inoculation directe avec les tumeurs ou les croûtes.

Dans l'épidémie d'épithélioma contagieux des pigeons que J. a observée le contage était mitigé par des passages successifs et finalement devenait non virulent. L'addition d'érythrosine (1 p. 100) avec partie égale de filtrat détruit les virus après trois jours d'exposition à la lumière du jour. La transmission à l'homme et aux souris ne réussit ni avec l'épithélioma contagieux des pigeons ni avec celui des poules.

Aucune levure, ni cocci, ni bacilles provenant de l'épithélioma contagieux, qui se cultive facilement, ne sont pathogènes pour les pigeons et les poules. A. D.

Fièvre typhoïde (Desquamation dans la —).

Desquamation généralisée dans la convalescence de la fièvre typhoïde, par Vergely. *Archives générales de médecine*, 23 août 1904, nº 34, p. 2113.

V. passe en revue les opinions des divers auteurs classiques qui ont décrit la desquamation dans la fièvre typhoïde. Le cas qu'il rapporte diffère des précédents par la desquamation générale et les grandes proportions. Quatre semaines après que la malade se fut alitée, apparaissaient dans la région des reins des squames abondantes et de grandes dimensions, sans douleur ni prurit; cette desquamation envahit le tronc et les membres. Les squames allaient en diminuant d'abondance vers les extrémités; au-dessous des coudes et des genoux, on n'en trouvait presque pas trace. Les squames étaient de dimension variable, les unes comme des particules de son, d'autres de la grandeur d'une pièce de 1 franc, à bords extrêmement déchiquetés. La peau au-dessous était normale. La chute des cheveux se produisit, les ongles ne tombèrent pas. Il est à remarquer que V. note l'application d'une pommade mercurielle, sur le sein, mais il ne croit pas que son influence ait été la cause de la desquamation. Il remarqua que la trituration des squames dans l'eau rendait celle-ci agglutinante, et il croit pouvoir conclure à une véritable intoxication de l'épiderme par le bacille ou ses produits. A l'inverse des faits ordinaires, la paume de la main et la plante des pieds sont en général épargnées dans les grandes desquamations. E. L.

Frambæsiforme (Dermite —).

Contribution à l'étude des dermites (Contributo alla conoscenza delle dermiti), par G. Pini. *Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, 1905.

P. rapporte deux cas de dermite végétante frambæsiforme : l'un chez une femme de 54 ans, occupant la partie antéro-interne de la cuisse, consécutivement à un eczéma, l'autre chez une femme de 82 ans, occupant l'avant-bras consécutivement à une plaie contuse. Dans les deux cas, les lésions différaient au point de vue clinique et histologique, mais avaient pour caractère commun la présence du staphylocoque doré. P. conclut que, suivant toute vraisemblance, le staphylocoque est la cause du développement de l'état verruqueux ou papillomateux des dermites. G. T.

Gale.

Un nouveau cas de gale norvégienne ou croûteuse, par T. de Amicis. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, nº 37.

Enfant de 13 ans, rachitique, ayant sur toute la surface du corps, depuis le

cou jusqu'à l'extrémité des pieds, une érythrodermie diffuse couverte de petites squames psoriasiformes, saillantes en quelques points ; au niveau des coudes et des genoux, les squames prennent l'aspect de croûtes blanchâtres qui atteignent leur plus grand volume sur le tiers inférieur des avant-bras, sur le dos des mains et des doigts; sur le dos des doigts, les croûtes sont séparées par de profondes dépressions correspondant aux articulations des phalanges et mesurant 1 centimètre de haut; ces croûtes se détachent facilement et laissent une surface rouge translucide, couverte de petites lamelles épidermiques blanchâtres. Les ongles, entourés par les croûtes, forment comme de petites griffes. A la paume des mains, dans les espaces interdigitaux et aux creux axillaires, ni rougeur ni desquamation. Démangeaisons vives. Tuméfactions ganglionnaires dans les régions inguinales, latéro-cervicales et épitrochléennes.

Le père de l'enfant, qui couchait avec elle, étant atteint de gale, on pense que l'enfant présente la même affection, et on examine les croûtes après action de la potasse caustique; on y trouve des acares en grand nombre.

T. de A. conclut de ce fait et d'autres qu'il rapporte, que la gale croûteuse ou norvégienne n'est pas due à un acare spécial d'origine animale, mais qu'il s'agit d'une gale vulgaire déviée de son type normal en raison de conditions inhérentes au sujet, conditions qu'il est actuellement impossible de préciser. G. T.

Kératoses.

Un cas de maladie de Darier (Ein Fall von Darierscher Krankheit), par Fasal. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 13.

Homme de 34 ans, atteint depuis l'âge de 8 ans d'une dermatose qui présente tous les symptômes de la maladie de Darier et a débuté sur le thorax et a ensuite envahi peu à peu tout le corps. La mère du malade a eu une éruption analogue. L'examen microscopique a confirmé le diagnostic. Les corps ronds et les grains de Darier étaient très nombreux, surtout à la base du prolongement corné. On les trouvait aussi souvent dans le stratum granulosum; dans les couches épidermiques supérieures, il y avait des grains plus petits, plus irréguliers, souvent sans noyau, moins nombreux. Entre ces corps et les cellules épidermiques se trouvaient de nombreuses formes de passage. Dans la couche muqueuse on était frappé du nombre considérable de mitoses. La kératohyaline et l'éléidine existaient en grande quantité dans le protoplasma. Le pigment était augmenté en quelques points. Les cellules cylindriques étaient surtout très pigmentées. Les cellules de la couche granuleuse, qui d'ailleurs étaient allongées, prenaient une forme beaucoup plus arrondie et s'accumulaient à la base du prolongement corné en formant 5 ou 6 couches. A. D.

Leucodermie.

Leucodermie tachetée (« White spot disease »), par J. C. Johnston et S. Sherwell. *Journal of cutaneous diseases*, juillet 1903, p. 302.

Sous le nom de « White spot disease », Westberg a décrit une affection qu'il a observée chez une fillette de 13 ans et caractérisée par un semis de petites taches blanches indurées occupant le haut de la poitrine. Le cas observé

par J. et S. est tout à fait identique. Il s'agit d'une femme de 26 ans et les premières lésions ont apparu à 13 ans, un peu avant la première menstruation. L'éruption occupe la partie moyenne et supérieure de la poitrine, s'étendant un peu sur les parties voisines. Elle est tout à fait indolente, ne s'accompagne d'aucune altération de la santé et s'accroît lentement. Elle est formée de taches de la grandeur d'une tête d'épingle ou un peu plus, d'un blanc mat, opaques, à peine saillantes mais manifestement indurées, disposées en séries transversales, comme des colliers de perles et suivant les lignes de clivage de la peau. On dirait des éclaboussures de peinture blanche.

A l'examen microscopique on trouve des lésions occupant la partie superficielle du derme et constituées par une dégénérescence du tissu fibreux qui devient granuleux et ne prend plus les colorants, et du tissu élastique qui se fragmente en se colorant fortement par l'orcéine puis disparaît; légère multiplication des fibroblastes; les vaisseaux ont un endothélium gonflé et sont dilatés ou au contraire oblitérés; l'épiderme est aminci, sans papilles, ayant perdu sa couche granuleuse.

Dans le cas de Westberg, plus récent, les altérations histologiques étaient un peu différentes en ce que les fibres conjonctives étaient gonflées et colorables et qu'il y avait beaucoup de Mastzellen.

En badigeonnant les parties malades 3 ou 4 fois par jour avec une solution alcoolique saturée de résorcine, J. et S. ont obtenu une inflammation modérée et la disparition presque complète des points blancs. W. D.

Lupus.

Deux cas de lupus folliculaire disséminé (Zwei Fälle von Lupus follicularis disseminatus — Tilbury Fox), par Schlasberg. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIV, p. 23.

S. rapporte deux cas de cette affection traités par la méthode de Finsen. Les nodosités furent d'abord raclées et brûlées avec le galvanocautère avant de les exposer à la lumière. Il se produisit une forte réaction et la guérison se fit ensuite d'une manière certaine quoique lentement. Ce mode de traitement exige beaucoup de temps et est dispendieux, mais c'est celui qui met le mieux à l'abri des récidives et qui donne les meilleurs résultats comme cicatrices. Le lupus folliculaire disséminé est une forme rare de la tuberculose cutanée. A. D.

Traitement du lupus vulgaire par l'appareil de Lortet et Genoud (De resultaten der behandeling van lupus vulgaris met het toestel van Lortet en Genoud), par S. Mendes da Costa et J. F. M. Hammacher. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1904, n° 18.

M. d. C. et H. ont traité onze malades avec cet appareil pendant plusieurs mois (deux jusque six mois) sans obtenir le moindre résultat. M. d. C. dit que l'action de la lumière est très forte sur la surface, mais qu'elle est peu marquée sur les régions profondes. Dans un cas de lupus érythémateux (très superficiel et n'existant que depuis un temps très court) on obtint la guérison complète en trois mois. M. d. C. et H. sont donc d'avis de ne *jamais* traiter le lupus vulgaire avec l'appareil de Lortet et Genoud. V. d. W.

Nævus.

Nævus papillaire unilatéral, par Foedisch. *Gesellschaft f. innere Medicin und Kinderkheilkunde in Wien*, 18 mai 1905.

Fillette de 11 ans. Dans la famille, composée de 8 personnes, le père et un frère plus âgé ont seuls sur le thorax un nævus brun clair, de la grosseur d'une lentille; sur la moitié droite, éruption du tronc et des jambes, absolument limitée sur la ligne médiane, d'excroissances papillaires variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite lentille, aplaties, en fine desquamation, de teinte jaunâtre transparente avec base légèrement hyperémique, disposées en bandes presque parallèles. Il s'agit d'un cas rare de nævi systématisés caractérisés par une disposition en lignes et en traînées, ainsi que par la délimitation exclusive sur la ligne médiane du corps. A. D.

Œdème.

Œdème dur traumatique, par Brouardel. *Bulletin de la Société de médecine légale de France*, juin 1904, p. 148.

Homme de 53 ans, projeté, dans un tamponnement, d'une extrémité à droite et éprouve à la partie interne du genou gauche des douleurs suivies de gonflement.

Dix-huit mois après l'accident, il persiste encore au membre inférieur gauche un œdème étendu de la ligne articulaire du genou à l'extrémité du pied et présentant les caractères suivants : peau colorée, rougeâtre avec, en certains points, hypertrophie des papilles comme on en observe parfois dans les œdèmes variqueux ; la piqûre et la transfixion de la peau avec une épingle ne provoquent ni écoulement de sang ni douleur appréciable; les troubles de sensibilité sont limités en forme de jambe de pantalon. Articulation du genou absolument intacte. Atrophie assez notable du muscle triceps crural. G. T.

Pemphigus.

Modifications du sang dans le pemphigus foliacé de Cazenave (Blutveränderungen bei « Pemphigus foliaceus » Cazenavi), par C. Grinew. *Dermatologische Zeitschrift*, 1904, p. 877.

Après avoir décrit la technique qu'il a moisie, G. résume comme il suit le résultat de ses recherches.

En général les globules rouges sont moins nombreux, les blancs sont un peu augmentés d'une façon absolue et proportionnellement aux globules rouges. Le volume des globules rouges est diminué et par suite le sang est aqueux. Le coefficient de volume est un peu augmenté, par conséquent on peut supposer que les globules rouges sont devenus plus petits ou que leur élasticité a augmenté. La quantité d'hémoglobine est très diminuée, ce qui est dû en partie à la diminution de volume des globules rouges. Le poids spécifique est diminué. La proportion des lymphocytes est diminuée, celle des leucocytes à un ou plusieurs noyaux est un peu augmentée. Les leucocytes neutres sont plus volumineux que normalement, les éosinophiles sont diminués de nombre. Les cellules basophiles manquent. A. D.

Deux cas de pemphigus végétant avec développement de tumeurs (Ueber zwei Fälle von Pemphigus vegetans mit Entwicklung von Tumoren), par V. ZUMBUSCH. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, t. LXXIII, p. 121.

Z. décrit deux cas de pemphigus végétant, l'un chez un homme de 46 ans, l'autre chez une femme de 49 ans. Ces deux malades étaient atteints d'une affection chronique compliquée de symptômes généraux graves; il se développa sur la peau pendant des mois et des années, sans cause connue, des bulles qui suppurèrent, s'ouvrirent, se desséchèrent, les parties se cicatrisèrent et la peau reprit son caractère normal. Mais en même temps survinrent en quelques points les végétations caractéristiques : surfaces de dimension différente et de forme irrégulière, dont le bord est formé par de petites vésicules en général purulentes, ou par un liséré épidermique saillant. Le fond est constitué par des proliférations mamelonnées parfois humides sécrétant un liquide visqueux, d'autres fois par des masses cornées, sèches, rugueuses, inégales, formant des saillies aplaties.

Ces cas diffèrent par quelques symptômes du type normal de la maladie, par leur évolution relativement bénigne : dans le premier cas la maladie dura cinq ans avec une rémission presque complète pendant deux ans; la seconde malade, après un séjour d'un an à la clinique était presque guérie ; depuis on n'a pas eu de ses nouvelles. Il faut se rappeler que les cas de pemphigus végétant décrits autrefois avaient une évolution grave très rapide et se terminaient souvent par la mort. La localisation des végétations était aussi anormale. Dans le premier cas il y avait de nombreuses végétations dans les creux axillaires, autour des organes génitaux, au périnée ; dans la région buccale il n'y avait que de petits foyers. Par contre, on voyait de grandes surfaces végétantes caractéristiques sur les avant-bras, et principalement sur les jambes. La paume des mains et la plante des pieds étaient particulièrement atteintes. Le développement de la prolifération papillomateuse arrivant à former dans le second cas de véritables tumeurs pédiculées, distinctes des proliférations condylomateuses décrites par tous les auteurs, n'a jamais été observé jusqu'à présent. Ces tumeurs pédiculées qui au premier abord ne paraissaient pas appartenir au pemphigus végétant, n'étaient histologiquement que les excroissances papillaires connues du pemphigus végétant. La formation des tumeurs pédiculées constitue donc une production de papillomes à un degré très élevé propre à cette variété de pemphigus. A. D.

Photothérapie.

Résultats du traitement par la lumière à l'hôpital Saint-Göran, Stockholm (Mitteilungen aus der Abteilung für Lichtbehandlung im Krankenhause Saint-Göran, Stockholm), par MAGNUS MOLLER. *Nordiskt Med. Arkiv*, 1904, livr. 3, n° 10.

M. a traité, par la méthode de Finsen, 113 malades (79 cas de lupus vulgaire, 17 de lupus érythémateux, 12 de carcinome de la peau, 3 de pelade, 1 de nævus vasculaire et 1 d'acné rosacée). Sur ces 79 malades atteints de lupus, 32 avaient terminé leur traitement, 17 étaient guéris, 10 presque guéris, 4 notablement améliorés et chez 1 l'état est resté stationnaire. Les autres cas sont encore en traitement. Après la fin du

traitement ses malades sont restés longtemps en observation. La photothérapie a donné un bon résultat dans le lupus vulgaire, elle a une action sur la cause, elle n'est ni sanglante ni douloureuse. Au point de vue cosmétique, elle donne les résultats les plus satisfaisants; les cicatrices sont minces, pâles et lisses. Le pourcentage de guérison est élevé; on peut objecter que les résultats sont souvent longs à obtenir, que le traitement est cher et exige un personnel bien exercé et toujours très attentif.

Dans le lupus érythémateux les résultats ont été très satisfaisants dans la forme infiltrée (lupus érythémateux discoïde, Kaposi), moins dans la forme superficielle (érythème centrifuge, Brocq). Sur 13 cas du premier type 6 sont guéris, 4 notablement améliorés, parmi ces derniers 3 cas avaient résisté à toutes les méthodes de traitement. Trois cas étaient encore en traitement, mais paraissaient devoir être modifiés favorablement. Les 4 cas d'érythème centrifuge n'ont, au contraire, retiré aucun avantage du traitement par la lumière.

Sur 12 cas de carcinome de la peau, 7 sont guéris depuis 1 an et demi; il y a eu récidive dans 1 cas; 1 n'a pas été modifié et 3 sont encore en traitement.

Sur 3 cas de pelade, il ne survint pas d'amélioration dans un cas malgré 60 séances. Dans les 2 autres cas la lumière a exercé une influence évidente, repousse des cheveux déjà une à deux semaines après le début du traitement.

Dans un cas d'acné rosacée chez un homme de 27 ans, 52 séances dans l'espace de 3 mois avec, de temps en temps, des applications d'une pâte de soufre, de naphtol et de savon donnèrent un résultat satisfaisant. Un nævus vasculaire flammeus de la face, après 64 séances dans le cours de 4 mois, devint sensiblement plus pâle, sans cependant reprendre la coloration normale de la peau. Ce travail est complété par de nombreux tableaux et photographies. A. D.

Action bactéricide de la lumière dans le traitement de Finsen (Ueber die bakterizide Wirkung des Lichtes bei der Finsenbehandlung), par V. Klingmuller et L. Halberstaedter. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 14.

De très nombreuses expériences ont démontré à K. et à H. que la lumière électrique concentrée peut avoir une action bactéricide exceptionnellement énergique sur les ensemencements tout à fait superficiels de bactéries. Mais pour l'emploi pratique du traitement de Finsen, ce qui est beaucoup plus intéressant c'est de savoir s'il est possible de détruire, avec la lumière, les bacilles situés dans les tissus, par exemple les bacilles tuberculeux dans le lupus vulgaire, comme cela a lieu avec le traitement classique de Finsen. K. et H., pour résoudre cette question, ont institué une série d'expériences sur des cobayes auxquels ils avaient inoculé des fragments lupiques préalablement soumis à la lumière. Le résultat a été que, avec le traitement Finsen, les bacilles tuberculeux même relativement superficiels ne sont pas détruits et que, par conséquent, la puissance bactéricide très grande de la lumière ne joue aucun rôle dans le traitement de la tuberculose cutanée, que par suite les résultats favorables du traitement Finsen dans le lupus vulgaire ne tiennent pas à l'action bactéricide de la lumière. A. D.

Sarcomes cutanés.

Histologie du sarcome multiple pigmentaire de Kaposi (Notes on the histopathology of multiple idiopathic haemorragic sarcoma), par J. M. H. Macleod. *British Journal of Dermatology*, mai 1905, p. 173.

M. a examiné deux pièces excisées du cas très typique de sarcome multiple hémorragique publié dans le numéro d'avril du même journal par P. Weber et P. Daser.

L'épiderme recouvrant la tumeur est aminci et étalé. La néoplasie est située dans la partie superficielle du derme ; elle est bien limitée par une membrane fibreuse et ne présente pas de signes d'envahissement. Le tissu néoplasique est formé de fibrilles conjonctives fines, de cellules fusiformes ou polygonales à noyau vésiculeux pâle qui paraissent être des cellules conjonctives en voie de développement et des cellules arrondies avec un protoplasma rare et un noyau bien coloré. Les éléments histologiques sont le siège d'un œdème interstitiel très accusé, et entre les cellules, mais non dans leur intérieur, se trouve beaucoup de pigment hématique. Le tissu est parcouru par des capillaires dilatés et par des cavités irrégulières tapissées de cellules endothéliales contenant des globules rouges souvent altérés et du pigment. Il n'y a pas de fibres élastiques, si ce n'est à la périphérie ; pas de poils ni de glandes sébacées, mais au-dessous de la tumeur, dans la partie profonde du derme, on trouve encore des glandes sudoripares.

Les deux lésions examinées diffèrent en ce que, dans l'une d'entre elles, les cellules sont plus avancées dans l'évolution conjonctive.

M. conclut que le sarcome multiple hémorrhagique n'est ni un granulome ni un sarcome. Il a surtout de l'analogie avec un tissu inflammatoire en voie d'organisation fibreuse et retardé dans son évolution, peut-être par la stase sanguine. W. D.

Sarcomes cutanés solitaires (Contributo clinico ed istologico alla conoscenza dei sarcomi cutanei. I sarcomi solitari), par Migliorini. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1905, fasc. 3 et 4, p. 278 et 445.

Les sarcomes ayant pour origine les tissus constituants de la peau peuvent revêtir des types divers. Dans les sarcomes cutanés, les cellules dérivant de la prolifération des tissus fibreux peuvent avoir des aspects histologiques très variés. Il y a des sarcomes primitifs et solitaires de la peau à éléments fuso, globo et giganto-cellulaires. Il y a des sarcomes de la peau d'origine vasculaire. Les sarcomes cutanés vrais peuvent avoir des métastases lymphatiques. Dans les différents types de sarcomes, M. a relevé quelques particularités histologiques qui n'avaient pas été constatée par les auteurs précédents.

Les nævi mous peuvent donner naissance à des tumeurs de structure histologique très variée. Les tumeurs d'origine nævique et les tumeurs mélaniques primitives que M. a étudiées étaient toutes d'origine ectodermique, même celles qui par leur siège et leur structure histologique étaient identiques à celles que beaucoup d'auteurs ont regardées comme de nature mésoblastique et désignées sous des noms variés. La comparaison directe entre les sarcomes qu'il a étudiés et un groupe de carcinomes d'origine nævique ou partageant les principales particularités histologiques de ceux-

ci, a démontré à M. qu'il y a de nombreux points histologiques différentiels entre ces deux groupes de néoplasmes différents histogéniquement.

De l'ensemble de ses recherches, M. conclut qu'on a souvent décrit comme des variétés de sarcomes solitaires de la peau, primitifs ou d'origine nævique, pâles ou mélaniques, certaines tumeurs ayant une structure histologique et une histogénèse semblables à d'autres tumeurs que M. et différents auteurs ont démontrées être des variétés de carcinomes. G. T.

Sclérodermie.

Deux cas de sclérodermie progressive avec mélanodermie généralisée, par Charvet et Carle. *Lyon médical,* 28 août 1904, t. II, p. 357 et 393.

C. et C. reconnaissent qu'ils n'ont pas réussi à classer ces deux maladies sous une étiquette bien précise. L'ensemble des symptômes présentés : mélanodermie généralisée, sclérodermie progressive, dyskératose papillaire avec lichénification, — terminés en deux ans par la mort — évoquait à l'esprit tout un ensemble de maladies à pathogénie douteuse : maladie d'Addison, dyskératose papillaire et pigmentaire, acanthosis nigricans, ainsi que toutes les sclérodermies. L'histoire des malades, très détaillée d'ailleurs, n'apprend rien sur l'origine de l'affection. Les examens macroscopiques et microscopiques de tous les organes, de la peau et des muqueuses, intéressants par leur minutie, ne révèlent encore pas la cause possible de l'affection, aucun organe n'ayant été trouvé particulièrement lésé. On retrouve dans la littérature médicale une douzaine de cas de ces sclérodermies mélanodermiques à évolution progressive, que C. et C. nous proposent de laisser aux affections semblables en attendant qu'on les connaisse mieux. M. C.

Teignes.

Un nouveau microsporon pathogène pour l'homme. Le microsporon du chat, par A. Lefebvre. *Annales du service de dermatologie, de syphiligraphie et d'urologie de l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles,* 1904, n° 1, p. 24.

L. relate l'observation d'un enfant présentant à l'occiput deux plaques de teigne tondante, un peu différentes de celles de la microsporie de l'homme. L'enquête établit que cet enfant — ainsi que sa sœur atteinte également de la même affection — jouaient fréquemment avec un chat, qui, examiné, montra un nombre assez grand de plaques typiques de tondante microsporique. Le chat fut tenu en observation, mais s'étant échappé dans une salle de malades, il infecta aussitôt un autre chat et plusieurs malades.

L. pratiqua l'examen des poils et fit des cultures. Il arrive aux conclusions suivantes : il existe un microsporon qui, vivant sur le chat, peut produire accidentellement chez l'enfant une tondante microsporique voisine de la microsporie vulgaire. Cette tondante est moins rebelle que la tondante microsporique commune. Si l'on s'en réfère à la série d'inoculations cutanées que L. a vues éclore chez l'adulte, il semble que la durée de l'affection augmente à mesure que les passages deviennent plus fréquents. Il apparaît donc de toute nécessité de noter dès le début des cas de ce genre, donc de poser rapidement un diagnostic certain.

L'examen direct du poil ne permet pas de différencier le microsporon du chat de celui de l'homme. Le poil du chat est également entouré d'une gaine continue de spores, s'arrêtant à quelques millimètres du point d'émergence. Il n'existe pas de spore à l'intérieur du poil. Sur gélose peptone-maltose la culture apparaît au bout de quatre jours, sous forme d'une petite houppe d'un blanc éclatant moins étalée que celle du microsporon Andouini. Jusqu'au huitième jour la culture s'étend très peu en surface, tandis que les filaments mycéliens de la houppe très fins et très déliés s'allongent verticalement. Puis ceux-ci se fléchissent, la culture gagne rapidement en surface, pousse des prolongements étoilés, arborescents, autour d'un tapis régulier, duveteux, sans plis ni ondulations d'aucune sorte qui se teinte d'une coloration havane fort délicate, la périphérie restant d'un blanc de neige. Au centre le bouchon central persiste. Sur gélose-peptone-glucose la culture étend rapidement un duvet régulier havane clair, légèrement acuminé au centre sans élevure centrale, ni rayons périphériques. Sur pomme de terre, le duvet blanc s'élargit progressivement sans jamais donner la coloration rouge brunâtre du microsporon Audouini et du microsporon du cheval.

Les cultures en gouttes à 37° donnent naissance à des hyphes sporifères du type *Acladium*; les cultures en souffrance à des spores du type *Endocondium*. L. n'a jamais observé de grosses conidies fuselées comme dans le microsporon du chien. L. D.

Le champignon du tokelau (The fungus of tinea imbricata), par Bassett-Smith. *British medical Journal*, 17 septembre 1904, p. 663.

B.-S. rapporte que le tokelau a été récemment observé au Brésil par Paranhos, ce qui étend singulièrement le domaine géographique de cette affection. Il a examiné microscopiquement les squames d'un grand nombre de malades des îles de la Sonde, et il a une fois trouvé les fructifications aspergilliennes décrites par Tribondeau. W. D.

Sur le traitement du favus capitis, de la trichophytie capitis et de la microsporie dans les écoles (Iets overeen poging tot betewgeling van favus capitis, trychophytie en microsporie bij Schoolgaande Kinderen, par J. A. v. d. Wijk. *Nederlandsch Tijschrift v. Geneeskunde*, 1904, n° 19.

En Hollande et surtout à Amsterdam, ces maladies et spécialement le favus, sont énormément répandues parmi les écoliers. En 1902 une enquête avait appris que le nombre des enfants, souffrant de cette maladie, était de plus de mille. Grâce à l'insuffisance (relativement au grand nombre de malades) du personnel chargé du traitement, les résultats n'étaient pas satisfaisants. Seulement 6 à 7 p. 100 sortaient guéris, tandis que le temps nécessaire pour une guérison complète était de 9 mois et demi. Afin de s'opposer à la propagation de la maladie, l'entrée de l'école fut interdite aux écoliers malades. De là, nombre de plaintes des parents, et, grâce à une nouvelle loi forçant tous les enfants à fréquenter l'école, le conseil municipal d'Amsterdam décida d'ouvrir une policlinique pour le traitement de ces dermatoses, dont l'entrée serait exclusivement réservée aux enfants des écoles. Les enfants ayant la tête pourvue d'un bandage occlusif pourraient fréquenter les écoles. Le traitement à cette policlinique, qui était ouverte

tous les jours de 9 à 5 heures, consistait en une toilette rigoureuse de la tête, avec coupe ras des cheveux, épilation soit à la main, soit à l'aide d'emplâtres adhésifs (ne dépassant jamais la dimension d'une pièce de cinq francs). Après l'épilation la tête est lavée au savon de potasse, la peau malade avec une solution de sublimé ou badigeonnée à la teinture d'iode. Puis on applique une pommade à l'airol (10 p. 100) ou une pommade contenant de l'huile de cade, du soufre et de l'oxyde jaune de mercure. Durant les premières semaines, ce traitement est répété chaque jour, puis trois fois, enfin deux fois par semaine. Quand la maladie paraissait guérie, le malade, toujours pourvu d'un bandage occlusif, devait encore, durant plusieurs semaines, venir à la policlinique, où il était observé pour s'assurer que la guérison était complète. Le résultat du traitement fut qu'au bout de 8 à 10 mois 60 à 80 p. 100 des cas de favus étaient complètement guéris. Dans les cas où une petite partie seulement de la tête était atteinte, le temps nécessaire pour la guérison complète varia entre 2 et 5 mois. Quant aux cas de trichophytie du cuir chevelu, 20 p. 100 d'entre eux seulement étaient guéris en 6 à 10 mois. Cependant une telle policlinique ne suffira pas pour détruire ces maladies à Amsterdam, mais pour arriver à ce but il faut une grande école, où les enfants malades seraient instruits et traités à la fois, où il n'y aurait d'autres élèves que des enfants atteints de favus, de trichophytie, etc., sinon il semble impossible de protégér des élèves sains contre ces maladies. V. D. W.

Sur le traitement du favus et de la trichophytie du cuir chevelu (Over het beteugelen van favus enherpes (tonsurans capitis), par P.C. Korteweg. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1904, n° 19.

A Wormeveer, petite ville près d'Amsterdam, ces maladies étaient très fréquentes. En 1890, K., en examinant 204 enfants des écoles gardiennes, y trouvait 15 cas de trichophytie du cuir chevelu et 3 cas de favus. Le nombre des maladies des autres écoles était inconnu. Depuis 1886 les médecins de cette ville ont régulièrement examiné tous les enfants des écoles gardiennes, et traité tous ceux qui étaient atteints de ces maladies. Grâce à cette mesure l'herpès tonsurans a tout à fait disparu à Wormeveer, et on ne trouve de favus que chez un très petit nombre d'enfants des écoles ordinaires (importé peut-être du dehors?) V. D. W.

Tuberculides.

Tuberculides et tuberculoses disséminées de la peau (Ueber « Tuberkulide » und disseminirte Hauttuberkulosen), par F. Juliusberg. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1904, t. XIII, nos 4 et 5.

Outre les tuberculoses typiques bien connues de la peau, à savoir les variétés de lupus vulgaire disséminé, le lupus folliculaire disséminé et les éruptions vésiculiformes décrites par Leichtenstern, etc., survenant dans la tuberculose miliaire généralisée, il existe encore des tuberculides qui se distinguent par leur caractère bénin et leur guérison spontanée. Localement leur pronostic est toujours favorable et leur importance tient surtout à ce que, consécutives à un ou plusieurs foyers tuberculeux primaires, elles permettent de reconnaître la nature de ces foyers. Abstraction faite de

l'étude critique de quelques cas particuliers qu'on ne saurait faire rentrer avec certitude dans cette catégorie, ces tuberculides se divisent en deux variétés principales :

1° Le lichen scrofulosorum et la variété qui s'en rapproche, l'acné scrofulosorum ;

2° Les formes nécrotiques auxquelles appartiennent le folliclis, les tuberculides nodulaires qui en diffèrent à peine et les cas d'érythème induré avec infiltrats plats. Quoiqu'il soit absolument démontré que dans une série de cas des deux variétés il y ait localement des bacilles tuberculeux, il n'est pas non plus impossible que des toxines versées par les foyers primaires dans la circulation puissent provoquer des exanthèmes semblables ; certains travaux de la clinique de Breslau ont démontré qu'il peut en être ainsi.

Tandis que dans les formes nécrotiques l'origine vasculaire de quelques efflorescences est certaine et peut, en général, être facilement établie histologiquement, il en est tout autrement dans le groupe du lichen scrofulosorum où l'origine hématogène de l'éruption ne saurait être mise en doute, cependant la participation des vaisseaux ne peut pas être nettement démontrée. A. D.

Ulcères exotiques.

Ulcère d'Orient compliqué d'orchite (Oriental sore with specific orchitis), par MANSON. *Journal of tropical Medicine*, 2 mars 1903, p. 69.

Un homme de 33 ans, ayant passé quatre ans en Arabie, y eut, deux années consécutives, des ulcères d'Orient. Six mois après son retour en Angleterre, il eut une série d'accidents que M. rapporta à une récidive d'ulcères d'Orient avec généralisation : des nodules durs et très douloureux dans les deux épididymes et dans les testicules qui furent successivement enlevés tous les deux ; des ulcères d'Orient très larges et typiques sur l'avant-bras et la jambe ; une tuméfaction douloureuse du médius gauche ; une tumeur œdémateuse fluctuante de la jambe, adhérente au tibia et d'où l'incision ne fit sortir que du sang ; des nodules douloureux dans l'urèthre, quelques nodules sur l'avant-bras ressemblant au premier stade de l'ulcère d'Orient. Toutes ces manifestations finirent par guérir, après avoir duré en moyenne deux ou trois mois chacune. W. D.

Urticaire.

Urticaria pigmentosa, par RUTHERFORD. *Dermatological Society of Great Britain*, 28 avril 1904.

Jeune homme de 17 ans, chez qui l'éruption a commencé par les bras à 13 ans ; elle s'est ensuite étendue sur tout le corps et les membres ; elle est formée d'élevures lenticulaires isolées ou parfois confluentes, rougeâtres, devenant rouges par la friction qui produit aussi de l'urticaire factice. Pas de prurit. L'examen microscopique montre l'infiltration caractéristique de Mastzellen. W. D.

Xanthome.

Xanthoma, par J. SHOEMAKER. *Journal of the American medical Association*, 27 août 1904, p. 587.

Un jeune homme de 18 ans, très pâle, très maigre et très anémique,

présente depuis 18 mois une éruption très abondante de xanthome. Les paumes des mains surtout sont criblées de nodules du volume d'un pois formant des traînées dans les plis de flexion et répartis avec une parfaite symétrie d'un côté à l'autre. D'autres lésions se trouvent sur le dos des mains, aux avant-bras, dans les plis des coudes, à la face, notamment aux paupières où elles forment des taches planes. Les nodules des mains sont un peu douloureux et gênent la préhension. Urines normales. Examen des viscères négatif. W. D.

Xanthome tuberculeux juvénile (Xanthoma tuberculatum multiplex juvenilis), par Daisy Robinson. *Journal of cutaneous diseases*, juin 1905, p. 270.

Un enfant de 2 ans et demi est couvert sur la face et tout le corps d'une foule de petits nodules saillants, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, fermes, rouges, les plus gros avec un centre jaune. Ces lésions sont apparues à l'âge de trois mois, sous la forme de points rouges et se sont progressivement multipliées. Depuis six mois un grand nombre a disparu. Il n'y a ni glycosurie, ni ictère, ni aucun trouble viscéral. W. D.

Zona.

Contribution à l'étude de l'herpès zoster, avec rapport sur une épidémie observée à Breslau (Zur Lehre vom Herpes zoster nebst Mitteilung ueber eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie), par O. Sachs. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1904, t. XXV, nº 12.

Selon S. il n'y a pas de différence entre le zona et les autres variétés d'herpès, ces affections ne représentent que des formes d'une seule et même maladie. S. étudie ensuite l'étiologie. Il y a des variétés dont l'étiologie est inconnue, dites idiopathiques ; il s'agirait de savoir si elles peuvent être de nature infectieuse. On peut se demander quels caractères permettent de reconnaître la nature infectieuse des zosters et des herpès idiopathiques. On n'a pas jusqu'à présent apporté de preuve positive : ni l'examen du sang, ni le contenu des bulles, ni le liquide cérébro-spinal des malades atteints d'herpès n'ont donné de résultat. Toutefois une série de symptômes cliniques tendraient à faire admettre la nature infectieuse, tout d'abord les cas de zona avec éruption généralisée, l'immunité apparente consécutive à une première éruption et les engorgements ganglionnaires appréciables dès le début de la maladie. La fièvre, parfois forte, dans bon nombre de cas, une grande lassitude, l'apparition simultanée d'autres accidents graves comme l'hématurie sont l'indice d'une infection générale plus ou moins sérieuse.

S. a eu l'occasion d'observer à Breslau, de juin à novembre 1901, une véritable épidémie de zona relativement bénigne, comprenant 69 cas.

Les malaises subjectifs consistaient, dans la plupart des cas, en un léger trouble de l'état général, tandis que dans un petit nombre il y avait, outre une grande lassitude, de l'inappétence, de la céphalalgie et de la fièvre. Dans quelques cas seulement, pas de douleurs névralgiques. Prurit et sensations de brûlure dans les régions affectées. Ces symptômes persistaient encore longtemps après l'éruption, le zona intercostal était plus fréquent à droite qu à gauche. L'affection s'était développée chez des personnes surtout d'âge moyen, une fois chez un enfant de 3 ans et une autre fois chez un sujet de 73 ans.

Les enfants et les femmes ont fourni le plus gros contingent. Dans trois cas le zona revêtit la forme hémorrhagique, dans quatre autres cas il y avait une très notable tuméfaction régionale des ganglions lymphatiques, les ganglions avaient la grosseur d'un haricot à celle d'une noisette, et étaient assez sensibles à la pression. Un zona ophtalmique se développa chez un homme de 63 ans, avec, au bout de 8 jours, un ulcère de la cornée suivi de perforation et issue du corps vitré. Une fois le zona occupait le membre supérieur et six fois les membres inférieurs. Cet article se termine par une bibliographie très complète. A. D.

Zona périnéal (Perineal zoster with notes upon cutaneous segmentation post axial to the lower limb), par H. Cushing. *American Journal of the medical Sciences*, mars 1904, p. 375.

C. rapporte deux observations de troubles sensitifs et de zona après l'extirpation du ganglion de Gasser.

I. Homme de 53 ans, névralgie faciale droite depuis 10 ans; extirpation du ganglion ; le quatrième jour, céphalée intense avec rachialgie se prolongeant à la face postérieure des membres inférieurs. Le septième jour un groupe d'herpès sur le côté gauche du nez et de la lèvre supérieure, et sur le côté droit du périnée ; les jours suivants la rachialgie diminue et disparaît et l'on trouve de l'hypoesthésie douloureuse sur le périnée et la face postérieure de la jambe et de la cuisse du côté droit.

II. Homme de 38 ans. Extirpation du ganglion de Gasser droit. Le dixième jour le malade prend froid, aussitôt douleurs violentes dans la tête, le dos et la partie postérieure des jambes. Deux jours après, éruption abondante d'herpès sur tout le côté gauche de la face et derrière l'angle de la mâchoire des deux côtés; en même temps on constate une hypoesthésie douloureuse du périnée et de la partie inférieure du scrotum des deux côtés.

Le zona périnéal dans le premier cas paraît correspondre à la cinquième racine sacrée ; et dans le second, l'anesthésie douloureuse, qui n'est qu'un zona ébauché, correspond aux racines des quatrième et cinquième nerfs sacrés. Cela permet de compléter les divers schémas de distribution publiés qui sont tous assez vagues pour cette région rarement visitée par le zona. W. D.

De la fréquence du zona aux différents âges (The age-incidence of herpes zoster), par W. Evans. *British Journal of Dermatology*, juin 1905, p. 199.

En compulsant diverses statistiques de zona, E. montre que la moitié des cas de zona surviennent entre 4 et 14 ans, que la maladie est rare de 20 à 30 et qu'elle redevient fréquente après 40 ans. Le fait de deux maxima de fréquence aussi différents permet d'admettre qu'il faut distinguer dans le zona deux maladies différentes : 1° un zona microbien, survenant dans la jeunesse, souvent épidémique, généralement indolent ; 2° un zona de l'âge mûr, symptomatique, dû à des causes toxiques ou autres assez diverses et mal connues et toujours plus ou moins douloureux. W. D.

NÉCROLOGIE

Auguste Brousse. — Nous avons le vif regret d'apprendre la mort du Dr Auguste Brousse, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, chargé du cours de Clinique des maladies syphilitiques et cutanées depuis 1889. Né à Montpellier le 11 juin 1855, Brousse a succombé dans sa ville natale le 19 octobre dernier, à une longue maladie qu'il avait supportée avec une rare résignation. Élève de Grasset, qui avait inspiré sa thèse sur la maladie de Friedreich et dont il fut le chef de clinique, Brousse s'était spécialisé dans la dermatologie après sa nomination à l'agrégation. Il a publié dans les *Annales* et dans les journaux médicaux de Montpellier, ou communiqué aux divers Congrès un grand nombre de travaux, notamment sur la lèpre, sur le traitement des maladies de la peau et de la syphilis, empreints d'un grand esprit clinique. Il a, pendant le cours de sa maladie, écrit presque entièrement un *Précis de dermatologie* qui, nous l'espérons, sera publié. Le travail sur le pemphigus foliacé que nous insérons dans cette livraison, est le dernier auquel il ait mis la main.

Brousse était un médecin des plus instruits. Modeste, ennemi du bruit, il était profondément estimé de ses collègues et adoré de ses élèves. G. T.

Le Gérant : Pierre Auger.

Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

(Brousse et Bruc)



Fig. 1

Fig. 2

TRAVAUX ORIGINAUX

LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX A FORME D'ATROPHODERMIE EN PLAQUES.

Par le Dr **Georges Thibierge**,
Médecin de l'hôpital Broca.

Les atrophies de la peau forment un des chapitres les plus obscurs de la pathologie cutanée. Il s'en faut sans doute de beaucoup que leurs différents types cliniques soient connus et classés. Le chapitre que nous leur avons consacré dans *La Pratique dermatologique* était un chapitre d'attente, un peu plus complet parce que plus récent que ceux des traités antérieurs.

Dans ce chapitre, nous avons nettement montré que, en ce groupe très complexe, une place doit être réservée pour un type qui affecte les plus étroites relations avec le lupus érythémateux.

C'est le type que nous avions fait connaître, pour la première fois, en 1891, sous le nom d'*atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique* (1), dénomination qui avait pour seule prétention de résumer les caractères cliniques de l'affection sans en préjuger la nature.

Cette dénomination semble avoir fait fortune; nous l'avons vue adoptée par plusieurs auteurs et peut-être a-t-elle contribué à fixer l'attention sur un type morbide bien détérminé, et suscité la publication des quelques observations sur lesquelles nous allons baser son étude.

L'observation ultérieure de notre malade, que le hasard nous a permis de suivre presque continuellement depuis quatorze ans, nous a autorisé à identifier ce cas avec le lupus érythémateux (2). Les faits rapportés par les auteurs nous ont confirmé dans cette opinion.

Le sujet vient d'être remis à l'ordre du jour par la présentation faite à la Société de dermatologie d'un nouveau cas de cette affection, que MM. de Beurmann et Gougerot ont décrit sous le nom de « Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse ».

(1) G. Thibierge. Atrophodermie érythémateuse en plaques à progression excentrique. *Bulletin de la Société française de dermatologie*, 1891, p. 452.

(2) Dans l'article *Atrophie cutanée* de la *Pratique dermatologique* (t. I, 1900, p. 452), nous avons déjà émis l'opinion que ce cas pouvait être une forme de lupus érythémateux.

Le moment nous a paru venu de publier l'observation complète de notre première malade et de lui comparer les cas similaires qui ont été rapportés depuis 1891.

Sur... a été présentée par moi à la Société de dermatologie le 10 décembre 1891.

Les lésions, à cette époque, occupaient exclusivement les deux joues; elles s'étaient développées lentement, sans douleur, sans sensation subjective d'aucune sorte.

La lésion de la joue droite, qui remontait alors à 2 ans, siégeait un peu au-dessous de l'os malaire; elle était constituée par une plaque à peu près exactement circulaire, ayant environ la dimension d'une pièce de 10 centimes, nettement délimitée sur ses bords, déprimée par rapport aux téguments adjacents, avec lesquels elle se continuait presque comme si ceux-ci avaient été découpés à l'emporte-pièce.

La coloration rouge pâle de cette plaque s'effaçait à peu près complètement par une pression un peu énergique, sans laisser de traces de dilatations vasculaires. La consistance était plus faible que celle des parties adjacentes.

La partie voisine de la peau ne présentait aucune modification ni dans son aspect, ni dans sa coloration, et en particulier aucune exagération ou diminution de sa pigmentation.

Sur la joue gauche, à 1 centimètre en avant du pavillon de l'oreille, et à 1 centimètre au-dessus de son insertion inférieure, on voyait une plaque ovalaire, à grand diamètre vertical, ayant la dimension d'une grosse lentille, de coloration rouge légèrement violacée, à contours nettement arrêtés, à bords légèrement inclinés et à fond sensiblement déprimé par rapport aux parties adjacentes, mais la dépression était moins profonde que sur la plaque de la joue droite; sa coloration disparaissait presque complètement par la pression, laissant seulement une teinte ardoisée très faible et la plaque présentait alors plus manifestement l'aspect atrophique. La consistance paraissait également un peu diminuée; mais, vu la faible étendue de la lésion, il était difficile d'avoir une sensation bien nette. Le début de cette plaque remontait à 8 mois environ.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de revoir à plusieurs reprises la malade, qui a fait un séjour prolongé à Saint-Louis, puis est devenue infirmière à l'hôpital Broca. J'ai pu constater que les lésions des joues présentaient un accroissement lent, mais continu; en outre, j'ai observé, quelques mois après la présentation à la Société de dermatologie, l'apparition de lésions du cuir chevelu, qui ont singulièrement éclairé la nature de la maladie.

Actuellement (décembre 1905), c'est-à-dire 14 ans après l'époque où elle a été observée pour la première fois, la malade présente les lésions suivantes:

La plaque de la *joue droite* affecte une forme irrégulièrement ovalaire; sa limite supérieure correspond à la partie moyenne de l'orifice auditif externe, sa limite inférieure répond au niveau de la commissure labiale; son grand axe est dirigé en bas et en avant, et mesure 62 millimètres; son plus grand diamètre transversal mesure 41 millimètres. Elle a donc plus que doublé de longueur. Les caractères morphologiques se sont beaucoup modifiés : sauf à sa partie antérieure et externe, où elle est très légèrement

déprimée par rapport aux parties adjacentes, elle se continue directement dans les autres points avec la peau normale. De coloration blanche et d'aspect brillant sur la plus grande partie de son étendue, surtout à sa périphérie, elle se distingue peu des parties normales de la joue et pourrait passer inaperçue si on n'examinait pas la malade avec quelque attention ; la coloration légèrement rosée de sa partie centrale s'accuse et envahit toute l'étendue de la plaque lorsque la malade fait des mouvements un peu précipités ou lorsqu'elle a chaud. Sur toute la surface de la plaque, l'épiderme est plissé superficiellement, et ce plissement s'exagère lorsqu'on exerce une traction sur les téguments voisins. On ne trouve de dilatations vasculaires, et encore sont-elles peu accusées, que tout à fait à la partie postérieure de la plaque. La consistance de la plaque est, d'une façon générale, plus accusée que celle des parties saines ; à la partie inférieure, elle se rapproche de celle des tissus sclérodermiques. Les orifices folliculaires sont moins accusés au niveau de la plaque que sur les parties adjacentes.

La plaque de la *joue gauche* s'est, proportionnellement, beaucoup plus étendue que celle de la joue droite. Elle est, comme celle-ci, de forme ovalaire, mais avec un prolongement arrondi à sa partie inférieure, côtoyant le bord antérieur de l'oreille. Son extrémité supérieure correspond au bord supérieur du tragus, son extrémité inférieure, à 2 centimètres au-dessus de l'insertion de l'oreille.

Elle mesure 48 millimètres de haut et 28 de large. A sa partie inférieure, elle est légèrement déprimée par rapport aux parties adjacentes. Sa coloration est blanche, plus uniforme que celle de la plaque du côté droit ; l'épiderme y est également plissé, mais moins finement que sur la plaque du côté droit. A la surface de la plaque, on voit trois petits éléments rouges, légèrement saillants, larges comme des têtes d'épingle. Les orifices folliculaires sont moins apparents que sur les parties voisines ; cependant. vers la moitié antérieure de la tache, ils sont encore très nets et formen comme un piqueté brunâtre, tandis qu'au voisinage du pavillon de l'oreille ils sont à peine visibles. On voit à la surface de la plaque quelques petites taches brunes de lentigo semblables à celles qui existent sur les parties saines du voisinage ; elles y sont même plus apparentes que ces dernières, en raison de la décoloration du tissu malade.

La peau a perdu une grande partie de son élasticité ; elle paraît également diminuée d'épaisseur, mais sa consistance semble, surtout à la partie inférieure de la tache, supérieure à celle des régions saines.

Sur le reste du visage, en particulier au niveau du nez et de la partie antérieure des joues, la peau ne présente aucune lésion. On note seulement, comme en 1891, quelques taches de lentigo et des grains de milium disséminés.

Les lésions du *cuir chevelu*, qui progressent comme celles du visage et qui ont apparu à des époques variables depuis 13 ans, occupent des sièges multiples.

A la partie moyenne de la région frontale, débordant sur la peau du front, on voit une plaque blanche, brillante, à surface un peu irrégulière et d'aspect cicatriciel, adhérente au crâne, à contour allongé et irrégulier, ayant approximativement la dimension d'une pièce de 1 franc. Cette plaque est

complètement dépourvue de cheveux; à sa périphérie, les cheveux sont clairsemés, les orifices des follicules pilaires sont plus apparents, il n'y a pas trace de squames. Sur le bord antérieur de cette plaque, c'est-à-dire sur la partie glabre du front, on voit une petite tache rouge irrégulière, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, avec exagération des orifices folliculaires. analogue à ce que l'on voit au début du lupus érythémateux superficiel du visage.

Au niveau de cette plaque, les téguments sont résistants, plaqués sur le crâne, de consistance certainement augmentée.

En arrière de la plaque, les cheveux sont un peu clairsemés et, en quelques points, il semble y avoir un peu d'atrophie cicatricielle du cuir chevelu.

A la région fronto-pariétale droite, on voit une plaque de la largeur d'une pièce de 50 centimes, complètement dépourvue de cheveux, également irrégulière, déprimée à son centre, sans squames, au pourtour de laquelle les cheveux sont un peu clairsemés, mais sans lésion inflammatoire d'aucune sorte.

Un peu plus en arrière est une plaque d'apparence cicatricielle, avec atrophie manifeste, à surface plus régulière, mais à contours irréguliers; cette plaque, moins déprimée, est moins bien limitée que la précédente; autour d'elle, on voit quelques poils irréguliers, épais, semblables à ceux qu'on voit dans les folliculites décalvantes et les alopécies cicatricielles.

En arrière de l'oreille droite, une autre plaque, moins large que les précédentes, présente des caractères analogues à ceux de la dernière. Quelques plaques très petites, lenticulaires, de même aspect que cette dernière, sont disséminées sur la région de la nuque.

Du côté gauche, au niveau de la région temporale.
une plaque de la dimension d'une amande, présente des caractères identiques à ceux de la plaque de la région rétro-auriculaire droite.

Toutes les lésions de la face et du cuir chevelu sont absolument indolentes; la malade y éprouve seulement quelquefois une sensation de chaleur quand ses digestions sont défectueuses.

Sur le reste de la surface cutanée, on ne trouve d'autre lésion que de l'acné à petites papules sur le tronc; au voisinage des éléments acnéiques en activité, on voit un assez grand nombre de cicatrices anciennes, les unes de petite dimension, arrondies, légèrement saillantes, quelques autres d'aspect gaufré, ressemblant à des vergetures superficielles; il n'est pas douteux que ces dernières soient également consécutives à des éléments d'acné.

S... est tuojours pâle, anémique, sujette à des céphalées fréquentes. Elle ne tousse pas, ne présente aucun signe appréciable de tuberculose pulmonaire ou autre.

Elle a eu deux filles, âgées l'une de 8 ans, l'autre de 10 ans, qui, toutes deux, sont de complexion plutôt faible, mais n'ont jamais présenté de phénomènes imputables à la tuberculose.

Les grossesses n'ont en rien influencé sur les lésions cutanées.

Son père est mort de tuberculose pnlmonaire.

En présentant la malade à la Société de dermatologie, nous

n'avions émis aucune opinion sur la nature de cette dermatose dont nous n'avions pu trouver d'exemple dans la littérature dermatologique ; nous étions plus enclin à lui attribuer une origine nerveuse, à en faire un trouble trophique qu'à la relier à un type morbide déjà connu. L'apparition de lésions sur le cuir chevelu quelques mois plus tard nous frappa vivement et nous amena à penser qu'il s'agissait de lupus érythémateux : d'ailleurs la symétrie des lésions de la face est un des attributs habituels du lupus érythémateux et la région préauriculaire est un de ses sièges de prédilection. La pâleur de la malade, son anémie profonde, ses antécédents héréditaires venaient confirmer ce diagnostic, le lupus érythémateux étant à notre avis en relations étroites avec la tuberculose.

Jadassohn, à qui nous avions eu la bonne fortune de montrer notre malade, avait, quelques semaines avant la présentation de cette dernière à la Société française de dermatologie, présenté à la Société allemande de dermatologie (1) un cas analogue dont voici le résumé :

Femme de 23 ans, ayant vu apparaître à l'âge de 18 ans, sans douleur et sans prurit, des « taches rouges » occupant d'abord les coudes, qui se multiplièrent très lentement sur les parties avoisinantes ; il y a un an, il se produisit des taches isolées sur le bras, puis sur l'avant-bras, qui se multiplièrent aussi. Deux ans après le début de l'affection, la malade commença à éprouver des sensations de piqûre, principalement au niveau des coudes.

Il y a 2 ans, tumeur blanche du genou droit.

La peau du dos des deux mains est mince, unie, brillante, laisse apercevoir des veines grosses et petites. Sur le côté de l'extension des deux bras et des deux avant-bras, on trouve des éléments irrégulièrement disposés et répondant aux types suivants :

1° Des taches rondes ou irrégulières, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 10 pfennings, de couleur rouge livide clair, recouvertes d'un épiderme légèrement froncé et paraissant à peine déprimées ; à la palpation, la peau est légèrement amincie, le doigt s'enfonce comme dans une lacune ;

2° Sur les olécrânes, des taches d'un rouge bleu foncé, tout à fait irrégulières et plus larges, dont les stries divergent dans des directions différentes, recouvertes d'un épiderme un peu exfolié et paraissant faire une légère saillie ; à la pression, ces taches paraissent également vides ;

3° Des efflorescences en forme de stries, rouge clair, irrégulières, disposées en groupes, de forme ovale et rappelant des vergetures récentes ;

4° A la partie inférieure du bras, de petites stries fines et blanches comparables à des vergetures anciennes.

A un examen ultérieur, on constate la présence, sur l'avant-bras gauche, d'une lésion un peu plus grosse qu'une lentille, légèrement saillante, aplatie,

(1) Jadassohn. Ueber eine eigenartige Form von « Atrophia maculosa cutis ». *Verhandlungen des Deutschen Dermatologen Gesellschaft, Congress,* 1891.

de coloration rouge clair, ayant quelque ressemblance avec une papule syphilitique sèche, qui, dans les semaines suivantes, se modifie, se déprime; l'épiderme se plisse légèrement et l'atrophie se dessine à son niveau. Quelques autres éléments semblables se montrent dans le voisinage. La malade déclare que les autres lésions ont évolué de la même façon.

Le compte rendu de la Société allemande de dermatologie n'ayant été publié que quelques mois plus tard, Jadassohn fit suivre son observation de réflexions dans lesquelles il comparaît ce cas avec celui que nous avions rapporté.

En 1890, Nielsen (1) a présenté à la Société danoise de dermatologie une malade dont voici l'observation :

Femme de 22 ans, de bonne santé. L'affection cutanée a débuté il y a environ 2 ans, et s'est accrue par la périphérie d'une manière imperceptible, sans présenter d'autres caractères que ceux qu'elle présente actuellement. A la région frontale droite, un peu au-dessous de la région sous-orbitaire, on trouve une dépression plate, circonscrite, de la dimension d'une cerise, absolument ronde et nette; la peau, à son niveau, est un peu plus rouge foncé que sur les parties environnantes. La rougeur, qui est un peu plus forte sur les bords de la plaque, où on voit à la loupe quelques vaisseaux dilatés, disparaît par la pression. La texture superficielle de la peau est complètement normale; on y voit des poils lanugineux et des follicules; il n'y a ni rides, ni aspect cicatriciel. Sur le bord, il n'y a pas d'infiltration. Sur la tache elle-même, la peau est plutôt un peu plus molle que sur les parties adjacentes. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Nielsen considère ce fait comme un cas d'atrophie idiopathique, occupant exclusivement les couches profondes de la peau, sans aucun phénomène antérieur ou concomitant d'inflammation ou de néoformation. L'hyperémie doit être regardée comme consécutive.

Nielsen a complété cette observation dans une note où il engage une polémique avec Heuss sur les relations de l'atrophodermie érythémateuse en plaques et du lupus érythémateux (2).

Environ 27 mois après le premier examen, soit près de 4 ans après le début de la maladie, la malade fut revue par Nielsen. La tache atrophique présentait absolument les mêmes caractères que lors du premier examen; la seule différence portait sur ses dimensions, qui, de celles d'une lentille au moment du premier examen, avaient atteint celles d'une pièce de 1 franc. En outre, une tache offrant exactement les mêmes caractères que la

(1) Nielsen. Atrophodermia erythematosa maculosa mit excentrischer Verbreitung. *Société danoise de dermatologie,* 1er mars 1899. *Dermatologische Zeitschrift,* 1899, p, 245.

(2) Nielsen. Atrophodermia erythematosa maculosa mit excentrischer Verbreitung. *Monatshefte f. praktische Dermatologie,* 1901, t. XXXII, p. 285.

première s'était développée, en un point presque absolument symétrique à la région temporale gauche; cette deuxième tache avait environ la dimension d'un pois et s'était développée progressivement d'une façon excentrique.

Nielsen ne connaît d'autre cas analogue que celui que nous avions rapporté; il pense que, en dépit des caractères dissemblables, spécialement de l'existence d'un stade papuleux, le cas de Jadassohn doit être identifié à notre observation et à la sienne.

Heuss dans un important mémoire (1) a rapporté deux observations dont voici le résumé :

La première observation a trait à une femme de 38 ans, atteinte depuis plus de 18 mois de lupus érythémateux du visage et du cuir chevelu, traité sans succès.

Elle présente, en outre, sur le dos, les épaules et les bras, 60 à 80 taches d'apparence cicatricielle, dont elle ne peut indiquer ni la date ni le mode de début, et qui se sont développées sans s'accompagner d'aucun phénomène subjectif. Ces taches, assez uniformément et régulièrement distribuées sur les épaules, le dos et les côtés de la poitrine jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate et sur la moitié supérieure de la face postérieure des bras, ont pour la plupart la dimension d'une lentille et plus rarement celle d'un pois; elles sont arrondies ou ovalaires. Elles sont pour la plupart de niveau avec les parties adjacentes, plus rarement légèrement saillantes ou déprimées; leur coloration est uniforme et va du blanc bleuâtre ou blanc de tendon ou rosé au rouge bleu; leur surface est plissée, mais devient lisse lorsqu'on la tend convenablement; en passant légèrement le doigt sur elles, on constate que le tissu est comme relâché à leur niveau et que le doigt s'y enfonce comme dans une dépression. On ne voit à la surface des taches ni squames, ni dilatations vasculaires; les orifices glandulaires et les poils lanugineux y sont normaux et comme nombre et comme dimensions.

En outre, on trouve sur le dos, en particulier entre les omoplates, des taches isolées allant du rouge livide au rouge à peine bleu, atteignant jusqu'à la dimension d'un pois, rondes ou ovales, avec un plissement épidermique peu prononcé, sans dilatations vasculaires et sans changement de consistance. Ces taches, qui sont semblables aux précédentes sous le rapport de la forme, des dimensions et de la disposition, ne se distinguent pas morphologiquement de celles de la roséole syphilitique.

Au sommet du poumon droit, il y a une matité relative, la respiration est saccadée et faible; la malade a une toux sèche. Elle a perdu son père et un frère de phthisie pulmonaire.

La deuxième observation concerne une femme qui, depuis 7 ans, présente des lésions du visage ayant débuté sans cause appréciable et sans

(1) Heuss. Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis. *Monatshefte f. praktische Dermatologie*, 1er et 15 janvier 1901, t. XXXII, p. 1 et 53.

douleur; ces lésions se sont développées d'abord sur le front, puis sur le nez et sur les environs du menton.

La lésion la plus récente, remontant seulement à 2 mois, occupe la portion droite du menton; elle a la dimension d'une noisette, est arrondie, à contours nets uniformément rouge bleu, moins saillante que les parties adjacentes, à surface unie, non squameuse; on y voit des orifices folliculaires et des poils lanugineux. Par la pression d'une lame de verre, la coloration rouge disparaît et il n'y a pas de différence avec la couleur des parties saines du voisinage. La partie malade est étonnamment douce au toucher, molle. Il n'y a pas d'infiltration des bords.

Sur le dos du nez et sur sa racine, on voit une lésion à un stade plus avancé, datant d'environ un an : assez symétriquement sur le milieu du nez, est une tache de la dimension d'une noisette, ronde à contours nets, s'étendant en haut et sur les côtés, de coloration rouge livide diffuse, un peu affaissée par rapport aux parties adjacentes, non squameuse, avec orifices glandulaires apparents, mais non élargis. A ce niveau, la peau est amincie, mais se laisse difficilement déplacer et soulever; à la palpation, elle est souple, « vide ». Par la pression d'une lame de verre, la coloration rouge disparaît complètement.

Les lésions les plus anciennes, remontant à 7 ans, occupent le front : on y voit de chaque côté deux taches non symétriques, de la dimension d'un pois à celle d'un haricot, irrégulièrement arrondies en ovales, d'un blanc brillant, à contours nets, peu déprimés, sans halo inflammatoire ni bord déprimé. Leur surface est unie, les orifices folliculaires et le sillonnement épidermique sont faiblement marqués. Sous les autres rapports, ces taches se comportent comme celles du nez et du menton.

Les taches, même les taches rouges du menton, ne doivent pas avoir augmenté de dimension depuis le début de la maladie.

Il n'y a pas eu de troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité ni avant, ni depuis l'apparition des lésions cutanées.

La malade a eu dans son enfance des accidents scrofuleux (glandes, catarrhe oculaire), mais pas de maladie plus grave. Sa santé générale est bonne sous tous les rapports, quoiqu'elle soit anémique depuis plusieurs années. Elle a une légère toux sèche. Matité relative et peut-être râles à l'inspiration au sommet du poumon droit.

Père mort de phthisie pulmonaire; mère morte de « fièvre nerveuse »; une sœur, seule vivante, est phthisique.

Enfin Du Castel (1) a publié, sous le nom de plaques atrophiques du front avec cercle limitrophe papulo-pigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques, l'observation suivante :

Femme de 24 ans; état général excellent :

Début il y a 4 ans, au niveau de la partie supérieure du front; plaques

(1) Du Castel. Plaques atrophiques du front avec cercle limitrophe papulo-pigmentaire et papules isolées pigmentaires périphériques. *Société française de dermatologie*, 15 avril 1901. *Annales de dermatologie*, avril 1901, p. 346.

irrégulières de forme; partie centrale lisse, blanche, atrophique; celle-ci est entourée par un bourrelet saillant de 1 millimètre de diamètre environ, de coloration brun foncé. La plus grande plaque a environ 2 centimètres et demi de diamètre. Autour des plaques sont semées quelques papules du volume d'un grain de millet. Aucun trouble de la sensibilité, pas d'élancements, pas de picotements, etc., aucun mode d'anesthésie.

Depuis le début des accidents, deux grossesses qui n'ont paru avoir aucune action sur leur évolution.

Pas de lésions similaires sur le reste du corps.

A la suite de cette présentation, Brocq fit remarquer que les lésions avaient une bordure analogue à celle du lupus érythémateux et au centre un aspect atrophique. Il rappela que des faits analogues avaient été décrits par nous et par des auteurs allemands, et que ces faits doivent être rangés à côté du lupus érythémateux.

L'observation publiée par MM. de Beurmann et Gougerot (1) sous le nom de dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique peut se résumer ainsi :

Femme de 17 ans, de facies lymphatique, entachée de tuberculose (sommet droit), ayant vu se développer, 3 ans auparavant, deux lésions symétriques ovalaires situées en avant et au-dessous de l'orifice du conduit auditif externe; la droite mesure 8 centimètres sur 6, la gauche 5 sur 3,5; ces taches sont blanches, à peine violacées en certains points; la peau est brillante, nacrée, ridée et plissée, non squameuse, amincie, lâche et molle; l'ensemble de la plaque est saillant, fait comme hernie à travers l'anneau résistant que forme la peau saine. Au toucher, au-dessus de l'épiderme peut-être aminci et atrophié, on sent une sorte d'hypertrophie conjonctive (le tissu élastique étant atrophié) du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Le bord est net, marqué par un mince liséré violacé plutôt que rose, continu, de 1 à 5 millimètres de large. Au centre de la plaque sont disséminées quelques taches de la même couleur violacée pâle à contours imprécis. Début obscur et insidieux.

Tels sont les faits que nous avons pu réunir. Dans le nombre, relativement assez considérable d'observations d'atrophie cutanée qui ont été publiées dans ces dernières années, il s'en trouve quelques-unes où les lésions, occupant les membres, de forme circulaire et à marche excentrique, présentaient quelque analogie avec celles que nous venons de résumer. Peut-être certaines d'entre elles rentrent-elles dans le type que nous étudions : les termes ne sont pas assez précis pour permettre de l'affirmer et nous pré-

(1) De Beurmann et Gougerot. Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse. *Société française de dermatologie*, 9 novembre 1905. *Annales de dermatologie*, novembre 1905, p. 881.

férons nous en tenir aux faits suffisamment nets et complètement étudiés.

*
* *

De l'ensemble des faits que nous venons de résumer, il se dégage un type clinique qui peut être décrit de la façon suivante :

Précédées d'une papule rouge ou plus souvent débutant sous la forme d'une tache rouge, sans trouble subjectif d'aucune sorte, sans modification de la sensibilité, comme aussi sans cause appréciable, se constituent des plaques dont le caractère principal est d'être situées au-dessous du niveau de la peau adjacente : nettement limitées par le tressaut de la peau restée saine, laquelle ne présente ordinairement aucune modification de son aspect ni de sa coloration, les plaques sont brillantes, lisses; l'uniformité de leur surface est à peine rompue par la présence des orifices folliculaires souvent rétrécis et des poils lanugineux ; l'épiderme y est quelquefois un peu plissé. La coloration varie suivant l'ancienneté de la maladie et suivant les points de la plaque : d'un rouge plus ou moins vif aux premières phases, elle devient ensuite quelque peu livide, puis s'atténue et finit par être à peine bleuâtre, rappelant la couleur des tendons ; la rougeur, lorsqu'elle existe, disparaît complètement par la pression sans laisser après elle de taches de coloration anormale. La rougeur persiste parfois pendant un temps fort long, soit sur la totalité de la plaque, soit seulement sur ses parties les plus récentes, c'est-à-dire à la périphérie ; lors même qu'elle a disparu depuis longtemps, les efforts, le simple exercice peuvent la faire reparaître. On ne voit pour ainsi dire jamais de dilatation vasculaire, de télangiectasies appréciables, même à la loupe, sur les surfaces malades.

La consistance des lésions est diversement appréciée par les auteurs. Elle paraît varier d'un cas à l'autre, souvent même d'une portion à l'autre des parties malades : elle est le plus habituellement plus faible que celle de la peau saine, parfois au contraire le tégument sur les plaques paraît comme induré ; mais toujours on est frappé par la perte d'élasticité de la peau, qui se plisse plus facilement que la peau normale et reprend plus lentement sa forme : d'où le nom d'anétodermie (ἄνετος, mou) proposé par Jadassohn.

Les plaques ont toujours une configuration arrondie ou ovale, d'une régularité absolue lorsqu'elles sont peu développées, presque absolue alors même qu'elles atteignent de grandes dimensions.

Elles sont, dans certains cas, disposées symétriquement, ou du moins développées en des points symétriques, mais d'étendue très variable d'un côté à l'autre.

Leur marche est constamment (sauf le deuxième cas de Heuss)

progressive, à développement centrifuge : elle se poursuit, sous ce type, pendant un temps fort long, qui dans notre cas a atteint déjà 16 ans.

Au cours de cette longue durée, il est habituel de voir apparaître en des régions primitivement indemnes des lésions nouvelles qui affectent la même marche que les lésions premières en date.

Les régions atteintes sont variables. Dans les cas les plus typiques, le visage est le siège des lésions : dans notre cas et dans celui de de Beurmann et Gougerot, elles occupaient la région préauriculaire bilatéralement ; dans le deuxième cas de Heuss, le nez, le menton et le front, dans celui de Nielsen la région temporale bilatéralement.

Le cuir chevelu était atteint, sous forme de foyers multiples, dans notre cas : une observation attentive et prolongée pendant le nombre d'années suffisant pour les laisser apparaître, ferait peut-être reconnaître plus souvent son envahissement, l'indolence de ces régions risquant de les laisser passer inaperçues.

Sur le tronc et sur les membres, les lésions sont identiques à celles du visage. La progression centrifuge est moins nette que sur la face, ce qui tient peut-être à ce que l'observation a été continuée moins longtemps par le médecin et a été moins facile et moins précise de la part du malade ; elle est évidente dans le cas de Jadassohn.

Il nous paraît impossible de faire du siège des lésions sur les membres un critérium pour séparer certains faits de ceux où elles occupaient exclusivement le visage : les conditions étiologiques que nous relèverons chez les malades atteintes d'atrophie sont exactement les mêmes, que les lésions occupent les membres et le tronc ou qu'elles siègent au visage. Dans le premier cas de Heuss, il y avait simultanément des plaques atrophiques des membres et un lupus érythémateux du visage, particularité qui n'a pas été suffisamment mise en lumière par Heuss et qui nous permet, en raison de l'identité de l'atrophodermie cutanée érythémateuse et du lupus érythémateux, de faire rentrer ce cas sans hésitation dans le type que nous étudions.

L'affection semble occuper très rarement les membres et le tronc ; elle y est peut-être plus fréquente qu'elle ne paraît, mais, ne se révélant par aucun phénomène fonctionnel, n'incommodant pas les malades, elle peut passer inaperçue de ceux-ci ou ne pas être signalée par eux au médecin.

*
* *

La forme d'atrophie que nous décrivons ici a été diversement interprétée par les différents observateurs qui ont eu l'occasion d'en rencontrer des cas.

Elle a pu être considérée comme idiopathique, indépendante de tout autre état morbide : telle est l'opinion de Nielsen.

Nous l'avons rapprochée du lupus érythémateux, sans pouvoir affirmer son identité avec cette affection.

Heuss a de même considéré le cas de Nielsen et le nôtre comme rentrant dans le lupus érythémateux. Il a fait des différents cas d'atrophie maculeuse une conséquence de la tuberculose.

C'est la même origine qu'ont soutenue plus timidement de Beurmann et Gougerot, qui intitulent leur observation : dermite faciale.... d'origine indéterminée, peut-être tuberculeuse.

Nous pouvons actuellement être plus affirmatif que lorsque nous avons rédigé l'article Atrophie cutanée de *La Pratique dermatologique* et nous considérons cette variété d'atrophie cutanée comme une forme de lupus érythémateux.

Un premier argument en faveur de cette assimilation est fourni par la distribution topographique des lésions : plus ou moins symétriquement disposées, ainsi qu'il est habituel dans le lupus érythémateux, les plaques d'atrophie cutanée occupent habituellement des régions qui sont les sièges de predilection de ce dernier, la face dorsale du nez dans le deuxième cas de Heuss, la région préauriculaire dans notre cas et dans celui de de Beurmann et Gougerot.

En outre, et ce fut la raison qui nous fit reconnaître la nature de la maladie dans notre cas, elle peut, après avoir atteint le visage, envahir le cuir chevelu qui est une des localisations les plus caractéristiques du lupus érythémateux. Sur le tronc et sur les membres, le lupus érythémateux est plus rare qu'à la face ; on l'y observe cependant parfois.

La configuration, arrondie ou ovalaire, est également habituelle dans le lupus érythémateux : ce caractère est trop banal pour mériter qu'on y insiste; remarquons seulement que, dans notre cas, les lésions du cuir chevelu ont une forme irrégulière, découpée, qui est précisément celle que revêt le plus souvent le lupus érythémateux du cuir chevelu.

L'aspect de la surface malade s'écarte considérablement, il est vrai, des descriptions classiques du lupus érythémateux : on n'y trouve aucune trace de la desquamation, parfois si prononcée, de cette affection, de cette desquamation adhérente, difficile à détacher, à squames poussant des prolongements dans les orifices folliculaires dilatés; ceux-ci sont habituellement réduits à tel point qu'on ne les distingue plus, même à la loupe, sur les surfaces malades. Du lupus érythémateux, il ne reste plus que l'amincissement de l'épiderme, l'amincissement du derme, la dépression cicatriforme et aussi, en certains points ou à certaines époques de l'évolution, un caractère bien banal encore, la rougeur, disparaissant par la pression.

Les ressemblances sont évidemment bien faibles, les différences devraient faire rejeter toute parenté avec le lupus érythémateux si celui-ci n'était susceptible de présenter, même dans ses formes reconnues de tous, des dissemblances cliniques considérables.

Inutile d'insister sur le polymorphisme clinique de cette affection, polymorphisme tel qu'il est bien peu de cas de lupus érythémateux exactement superposables.

Les diverses formes classiques de lupus érythémateux se relient entre elles par des transitions insensibles, établissant la continuité entre les formes à desquamation luxuriante, à croûtes crétacées, et celles qui se caractérisent par une rougeur plus ou moins accusée avec exagération des orifices folliculaires et desquamation à peine perceptible.

Entre les formes de lupus érythémateux où les altérations épidermiques sont le plus atténuées et l'atrophodermie érythémateuse, on trouve également des intermédiaires qui établissent la filiation.

Il n'est pas rare de voir, dans des formes indiscutables de lupus érythémateux, le centre de certaines plaques devenir, au bout d'un temps plus ou moins long, brillant, lisse, prendre un aspect atrophique, distinct de l'aspect cicatriciel par la régularité même de la surface. La présence à la périphérie, ou l'existence antérieure nettement établie de lésions épidermiques typiques, ou la persistance de troubles pigmentaires, formant à l'élément une bordure brunâtre imposent le diagnostic.

Le fait de Du Castel, que nous rapportons plus haut, est exactement intermédiaire entre ces derniers et l'atrophodermie dans lequel nous le rangeons, en raison de l'absence d'altérations épidermiques nettes.

D'ailleurs, dans notre observation d'atrophodermie, un examen attentif nous a fait voir, sur la plaque de la joue gauche et au niveau du cuir chevelu, quelques orifices folliculaires un peu plus apparents qu'à l'état normal, indice très atténué, mais indubitable, de l'atteinte des follicules sur lesquels se localise si typiquement le lupus érythémateux.

Par leur évolution, les plaques atrophodermiques se rapprochent encore du lupus érythémateux ; comme celui-ci, elles débutent par une tache de coloration rouge plus ou moins accusée, que la pression efface ; puis, cette tache se déprime, se décolore et grandit par la périphérie ; dans sa marche excentrique, son bord externe passe par les phases qui ont marqué le début et l'évolution de la partie centrale.

Mais, progressant plus lentement que dans les formes communes du lupus érythémateux, il reste torpide, les réactions inflammatoires y sont peu prononcées et à peine s'étend-il qu'il cède le pas aux phénomènes atrophiques.

On peut donc, et on doit, à notre avis, concevoir l'atrophodermie en plaques comme une forme de lupus érythémateux dans lequel les lésions épidermiques et glandulaires sont réduites au minimum, et où les altérations, portant à peu près uniquement sur le derme, aboutissent sans réaction inflammatoire bien vive à l'atrophie cutanée et surtout à l'atrophie de l'appareil élastique de la peau.

Les recherches histologiques n'ont pas jusqu'ici porté sur les lésions du visage que les malades ne consentent pas à laisser biopsier.

Les taches du tronc et des membres, qui ont été l'objet d'examens histologiques (Jadassohn, Heuss), ont été surtout étudiées au point de vue de l'état des fibres élastiques qui ont été trouvées très atteintes, détruites mêmecomplètement au centre des taches.

L'infiltration cellulaire, qui occupait surtout le pourtour des vaisseaux et des glandes, mérite d'être étudiée plus complètement, au point de vue de sa comparaison avec les cas typiques de lupus érythémateux, et spécialement dans les points où elle est le plus récente, non encore modifiée. Telle qu'elle est connue, elle ne présente aucun caractère qui puisse à priori faire déclarer qu'elle diffère essentiellement du lupus érythémateux.

Les conditions étiologiques viennent encore à l'appui de cette assimilation.

On trouve, en effet, dans presque tous les cas d'atrophodermie en plaques, des lésions tuberculeuses en activité : la malade de Jadassohn avait une tumeur blanche, celles de Heuss étaient atteintes de lésions pulmonaires, notre malade a des antécédents héréditaires de tuberculose et est elle-même fortement suspecte de tuberculose.

Ajoutons enfin que, dans tous les cas publiés jusqu'à ce jour, les malades étaient des femmes. Or, on sait que le lupus érythémateux est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Il résulte, pensons-nous, nettement des considérations précédentes que l'atrophodermie érythémateuse en plaques ou anétodermie de Jadassohn est non seulement une tuberculide, comme l'ont pensé Heuss et de Beurmann, mais encore une forme particulière de lupus érythémateux, spécialisée par son évolution lente et torpide, son extension régulièrement centrifuge, l'absence ou l'infime développement des altérations épidermiques, la prédominance des lésions du tissu élastique du derme.

Ainsi se trouve isolée du groupe informe des atrophies cutanées et rattachée à un type morbide bien caractérisé une forme elle-même bien différenciée. Le déclassement des autres types du même groupe devra suivre ultérieurement.

LES FORMES BULLEUSES DE L'HYDROA VACCINIFORME (BAZIN)

(PEMPHIGUS RÉCIDIVANT DES EXTRÉMITÉS)

Par **E. Constantin**,
Chef de clinique.

(Travail de la clinique de dermato-syphiligraphie a l'université de Toulouse.
Professeur Ch. Audry.)

Nous ne voulons pas faire ici l'histoire de l'hydroa vacciniforme de Bazin (1). Notre intention est seulement de faire connaître une observation qui paraît avoir une certaine importance. Elle tend en effet à élargir notablement le cadre d'un syndrome dont le caractère morphologique paraît être un peu insuffisant; elle va nous permettre en outre de conclure que l'hydroa vacciniforme de Bazin peut présenter des éléments bulleux d'une telle importance que le terme de pemphigus a certainement dû leur être appliqué dans d'autres cas méconnus.

Au reste, cette forme bulleuse n'est nullement ignorée, elle a été signalée et nettement interprétée par James C. White. On verra toutefois que notre cas a l'intérêt d'apporter aux siens une certitude et une clarté qui leur faisaient un peu défaut.

Le mémoire de White (2) contient d'abord l'observation abrégée de deux cas d'hydroa vacciniforme de Bazin, conformes au type classique et sur lesquels nous n'insisterons pas; il y ajoute deux autres observations beaucoup plus intéressantes que nous croyons devoir reproduire :

En mars 1897, deux enfants me furent amenés à la clinique; une petite fille de 10 ans et un petit garçon de 8 mois, enfants d'Américains bien portants.

Cas I. — La mère racontait comme suit l'histoire de sa fille : « Ce fut une enfant de bonne santé apparente jusqu'à l'âge de 8 mois, lorsque, en décembre, un bouton de la taille d'un pois apparut, devint une bulle et se rompit. Une petite croûte se forma, qui disparut après trois semaines, laissant une cicatrice. En même temps que ce premier élément disparaissait,

(1) Cf. Brocq. De l'Hydroa vacciniforme. *Annales de dermatologie*, 1894, p. 1133. — Lafitte, *Pratique dermatologique*, art. *Hydroa vacciniforme*. — Malinowsky. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, t XLI, nº 6, p. 293.

(2) White. Hydroa vacciniforme. *Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1898, p. 514.

d'autres survenaient sur les jambes et les bras, quelques-uns restant secs, quelques autres très enflammés, quelques autres enfin suppurant. Aussi vite que l'un disparaissait, un autre faisait éruption jusqu'au mois d'avril suivant, tous se séchèrent et l'enfant ne fut plus incommodée jusqu'en novembre, époque où une nouvelle poussée fit irruption. Depuis lors, les poussées sont toujours survenues de la même manière, apparaissant en novembre, disparaissant en avril. Sa santé générale fut toujours très bonne. »

A l'époque où je vis cette malade pour la première fois, je constatai que les sièges de l'éruption avaient été la face, les oreilles, les mains jusqu'aux coudes et les pieds jusqu'aux genoux. Le centre de la face et les oreilles présentaient alors un grand nombre de petites cicatrices.

Les mains et les avant-bras avaient l'aspect cicatriciel produit par une brûlure, et la partie inférieure des jambes une apparence semblable. L'affection avait été en état d'activité sur ces parties pendant l'hiver précédent, mais ne montrait en ce moment qu'un petit nombre de larges vésicules aplaties, pauvrement développées.

Durant l'hiver écoulé 1897-98, elle s'est réveillée comme de coutume, après un repos estival. Actuellement, au 1er mars, il n'y a qu'un petit nombre de lésions récentes.

Cas II. — *Garçon.* — La mère rapporte que : « En avril qui a suivi sa naissance, il eut la varicelle et aussitôt après une éruption, sous la forme de petites pustules qui devinrent des ampoules le jour suivant et se rompirent, donnant suite soit à suintement, soit à des croûtes, et plus tard à des marques sombres. Elles affectaient les pieds, les fesses, les mains et les bras, ainsi que la face. En novembre et décembre, elles se séchèrent un peu pendant un moment, mais en janvier, elles firent de nouveau éruption, plus malignes que jamais. A ce moment, le Dr Tirrel, de South Weimonth, vit l'enfant ; il a eu l'amabilité de m'adresser la note suivante :

« Le malade avait 4 mois quand je le vis pour la première fois ; il avait ce que j'appellerai pemphigus, les lésions étaient localisées aux fesses.

« Je fus rappelé pour le voir en janvier 1897. Quand je fus chez lui, sa mère me dit qu'il avait eu une convulsion; sa température était de 103° F. (39°,5 C.), son pouls à 125-130 ; il avait tous les symptômes d'une maladie infectieuse au début. Le lendemain, la mère appela mon attention sur son bras droit qui était rouge et gonflé, une rougeur générale s'étendant sur tout le bras, du bout des doigts aux coudes.

« Le lendemain, la partie supérieure du bras, du coude jusqu'à l'épaule, était couverte de taches érythémateuses de la taille d'un pois, qui se transformèrent rapidement en pustules, lesquelles se rompirent et devinrent croûteuses en un jour ou deux.

« A la main, le processus s'étendait sous la peau, nécessitant l'incision pour permettre au pus de s'écouler.

« Cette attaque semble avoir été une forme de dermatite localisée, tout à fait distincte du processus représenté partout ailleurs.

« Lors de mon premier examen, en mars 1897, la face et les extrémités, sauf les coudes et les genoux, étaient occupées par de larges vésicules et de petites bulles serrées, ayant en partie un aspect excorié ou croûteux. Quelques-unes d'entre elles présentaient un contenu hémorrhagique et une base

noire. On trouvait mêlé à ces éléments un petit nombre de lésions ressemblant à de l'urticaire, mais de durée considérable.

« Sur toutes les parties malades existaient des cicatrices profondément déprimées, interposées aux lésions récentes. Les ailes du nez avaient subi une destruction partielle et étaient profondément mutilées, les oreilles étaient très minces et rongées.

« L'état général de l'enfant était bon.

« Un an plus tard, je le revis. Sa mère me faisait savoir que dans l'intervalle, il avait eu de nouvelles attaques presque chaque mois, plus sévères pendant les temps froids.

« A cet examen, en mars, la maladie n'était pas en activité et l'état de l'enfant peut se rappeler comme suit :

« *Face.* — Sur les sourcils, cicatrices légèrement fibreuses, les unes rouges, les autres jaunâtres. Entre les yeux, de petits points blancs ressemblant à des cicatrices de variole. Sur le bout du nez, les cicatrices étaient plus récentes et plus larges, et une d'entre elles est encore surmontée d'une croûte. Les ailes du nez sont en partie détruites ; sur les joues et vers la bouche, se trouvent plusieurs cicatrices de couleur rouge, dont la plus grande a près d'un pouce de diamètre. Le long de l'ourlet des oreilles, on note quelques pertes de substance et un petit nombre de croûtes.

« *Bras et jambes.* — Le petit et le troisième doigt de la main droite sont ankylosés comme dans la « main en griffe ». Les autres doigts des deux mains sont couverts de cicatrices déprimées, dont quelques-unes sont surmontées d'épaisses croûtes brunes. Les bras montrent les effets d'un processus diminuant d'intensité à mesure que l'on approche du tronc. Il en est de même pour les jambes. Au voisinage du poignet et des cous-de-pied, il subsiste un peu de peau normale. Les membres sont abondamment recouverts de cicatrices d'âge varié. Les plus anciennes sont blanches, les plus récentes sont recouvertes de croûtes brunâtres ou rouges. Toutes ces cicatrices sont déprimées. Le tronc est seul complètement indemne de tout stigmate de la maladie. »

L'auteur a fait rechercher en outre si les urines contenaient de la mei-ode-urohématoporphyrine associée à l'urohématoporphyrine, pigments trouvés par Mac Call dans deux cas d'hydroa vacciniforme.

L'examen fait par le professeur Wood fut négatif. La mère des malades de White n'a du reste jamais constaté chez aucun de ses deux enfants la coloration vin de Bourgogne communiquée à l'urine par ces pigments.

Le liquide des bulles ensemencé n'a pas donné de cultures.

Quant à l'examen hématologique pratiqué par R. C. Cabot, il a donné les résultats suivants :

Chez le premier enfant : pas d'altération ni variation numérique des globules rouges, hémoglobine normale, pas de leucocytose. Le pourcentage des leucocytes donne :

Polynucléaires neutrophiles..................	40,8 p. 100
Lymphocytes............................	42,4 —

Éosinophiles	8,6 p. 100
Grands mononucléaires et cellules de transition	8,6 —

Chez le deuxième malade : ni anémie, ni leucocytose, hémoglobine diminuée.

Polynucléaires neutrophiles	34 p. 100
Lymphocytes	43 —
Grands mononucléaires et cellules de transition	8 —
Éosinophiles	15 —

En comptant, on a vu de grands myélocytes, de petits myélocytes, des normoblastes et des mégaloblastes.

Enfin, J. C. White ajoute que, dans la même famille, un garçon mort de pneumonie typhoïde a présenté, à l'âge de 6 mois, une éruption analogue sur la face, les bras et les jambes ; mais cinq autres enfants, ainsi que les parents, n'ont jamais présenté d'atteintes de l'affection.

White discute le diagnostic, il élimine l'érythème multiforme, la dermatite douloureuse de Duhring-Brocq, le pemphigus, l'épidermolyse bulleuse héréditaire, et les syphilides bulleuses ; il se demande alors s'il doit considérer ces cas, qu'il qualifie d'« extraordinaires », comme des cas exceptionnels de dermatite multiforme, ou s'il doit élargir le cadre de l'hydroa vacciniforme pour y admettre ses deux cas avec « leur caractère, protéique et exagéré, la durée indéfiniment prolongée des lésions, et leurs relations atypiques de siège et de saison ».

C'est cette deuxiéme conclusion qu'il adopte, à moins que l'on ne soit prêt à créer une nouvelle place pour les cas de ce genre.

Si White est un peu gêné dans l'affirmation de l'identité de ses cas avec l'hydroa vacciniforme, c'est qu'aucun d'eux en effet n'a présenté d'élément franchement vacciniforme.

L'observation suivante va montrer qu'à côté d'éléments bulleux, énormes et multipliés, on peut trouver les éléments vacciniformes les plus caractérisés. Ajoutons que l'examen histologique achève de nous permettre de confondre notre cas avec ceux qui ont été observés par Bowen, par Mibelli et par Malinowsky.

Voici cette observation, d'après les notes recueillies par M. de Verbizier, interne du service.

Observation. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans dont les parents bien portants et les deux sœurs, plus âgées que lui, n'ont jamais présenté d'atteintes de l'affection qui nous occupe.

Lui-même pendant son enfance s'est toujours bien porté. Ce n'est qu'en septembre 1904 seulement que surviennent des bulles remplies de sérosité sur les régions découvertes : à la face il en existait une sur le front, deux

sur la joue gauche et la lèvre inférieure; il en existait enfin en grand nombre sur les faces dorsale et palmaire des deux mains, les poignets et le tiers inférieur de l'avant-bras. Leurs dimensions allaient du diamètre d'un gros pois à celui d'une pièce de deux francs. En une semaine, l'éruption fut à son maximum. Son évolution aurait été la suivante : d'abord taches rouges comparées par le malade à des piqûres de puces pour les petites bulles, plus étendues pour les autres, puis apparition de bulles claires à contenu limpide, devenant



Fig. 1.

plus tard louche et purulent, finissant par se dessécher en laissant une cicatrice légèrement déprimée, ressemblant à des cicatrices vaccinales.

L'état général était resté excellent, malgré la gêne apportée à l'alimentation par les lésions des lèvres. En un mois la guérison fut complète.

L'éruption actuelle a commencé à apparaître vers le 1er juin. A son réveil, le jeune V... a remarqué des taches rouges sur le dos et la paume des mains, la face et les pieds, 4 ou 5 jours plus tard des vésicules claires ont apparu sur les taches préexistantes, et 3 jours après le malade, entré dans le service de M. le professeur Ch. Audry, se présentait sous l'état suivant :

1° *Face.* — Sur la lèvre inférieure et la lèvre supérieure, les bulles se sont

rompues et recouvertes d'une croûte épaisse noirâtre, sous laquelle suinte un liquide purulent. Cette localisation gêne considérablement le malade, empêche toute alimentation solide et ne lui permet pas d'ouvrir suffisamment la bouche pour prendre notion de l'état de la langue et du palais. (Lorsque cet examen fut possible, on put reconnaître rétrospectivement sur la face dorsale de la langue l'existence de bulles ayant laissé des ulcérations à contours géographiques).

Sur les joues, et plus particulièrement la joue gauche et sur le menton, on trouve, à côté d'un certain nombre d'éléments vésiculeux ou bulleux, des éléments nettement ombiliqués à leur centre et vacciniformes ; ces éléments n'existent d'ailleurs que sur la joue gauche et le menton. Un certain nombre de bulles se remarque encore sur les oreilles.

2° *Mains.* — Les deux mains et les poignets, depuis l'extrémité des doigts jusqu'au quart inférieur de l'avant-bras, sont le siège d'un grand nombre de bulles, la plupart volumineuses, certaines atteignant même par confluence des dimensions considérables, comme on peut le voir sur la photographie ci-jointe. Ces lésions sont particulièrement marquées à la face d'extension; à la face palmaire, l'éruption est plus discrète et chaque élément est plus petit.

On n'observe rien sur les avant-bras, sauf à l'extrémité inférieure et les bras ; du côté droit seulement, il existe deux bulles à la partie postérieure du coude.

3° *Membres inférieurs.* — Au pied gauche, une volumineuse bulle siégeant sur la malléole interne; une autre à la face antérieure du genou, du même côté. Du côté droit, seulement quelques bulles sur le cou-de-pied.

Enfin on retrouve sur le front et le nez quelques petites taches cicatricielles encore légèrement rougeâtre. vestiges de l'éruption de l'année précédente.

L'évolution de ces éléments, qu'il est facile de suivre, peut se résumer comme suit: d'abord éruption de taches érythémateuses arrondies, de faible diamètre, au niveau desquelles apparaissent bientôt des vésicules transparentes de la grosseur d'un pois environ. Leur contenu, primitivement clair, se trouble et devient en quelques jours purulent. Parmi ces vésicules certaines évoluent isolément, d'autres se fusionnent avec leurs voisines pour donner naissance à des bulles de dimensions parfois considérables.

Arrivés à ce stade, les éléments s'affaissent pour la plupart par rupture ou dessiccation, se recouvrent d'une croûte brune qui laissera une cicatrice. Un petit nombre s'ombilique au centre, devient vacciniforme, puis se recouvre de croûtes et se dessèche.

Chez notre malade l'évolution de la maladie était terminée le 25 juin. Le traitement employé a consisté en incision des grosses bulles suppurées, pansements locaux à la vaseline boriquée, pansements humides pour faire tomber les croûtes, bains amidonnés.

Les urines n'ont jamais présenté la teinte vin de Bourgogne mentionnée dans le mémoire de White, leurs caractères et leur quantité étaient physiologiques, elles ne contenaient aucun élément anormal.

I. *Caractères généraux.*

Quantité émise en 24 heures............	1 200^{c3}.
Couleur................................	Jaune pâle. Indice 2.
Odeur..................................	Normale.

Consistance	Fluide.		
Aspect	Limpide.		
Réaction	Acide.		
Densité	1 017.		
Dépôt	Néant.		
II. *Éléments normaux.*			
a. Inorganiques :		Par litre. Gr.	En 24 heures. Gr.
Chlorures en NaCl		12,50	15,00
Anhydride phosphorique		1,12	1,34
Acide sulfurique		3,05	3,65
b. Organiques :			
Urée		21,477	25,771
Acide urique		0,30	0,36
III. *Éléments anormaux.*			
Glucose	Néant.		
Albumine	Néant.		
Mucine	Néant.		
Pigments biliaires	Néant.		
Urobiline	Néant.		

Il n'a pas été fait d'ensemencement avec le liquide des bulles.

Quant au sang, son étude a été faite à la période d'état de la maladie. Voici les données fournies par cet examen :

Globules rouges	4.600.000 par 1mm3
Globules blancs	41.000 —

Le pourcentage des globules blancs donne :

Polynucléaires	84,2 p. 100
Grands mononucléaires	6,5 —
Lymphocytes	8,0 —
Éosinophiles	1,2 —

Il n'y a donc pas diminution numérique des globules rouges, qui du reste se présentaient sous leurs caractères normaux. Mais il existe une leucocytose marquée et polynucléaire, sans éosinophilie.

Enfin on a excisé à la partie supérieure du poignet droit un petit fragment de peau centré par une petite bulle. En voici l'examen histologique.

Examen histologique. — L'examen a porté sur une bulle non ombiliquée et tout à fait récente; son plus grand diamètre n'excédait pas 1 millimètre et demi environ, elle était remplie d'un liquide transparent. Le fragment, fixé dans le liquide de Flemming modifié, a été coupé en séries et coloré par : safranine-orange, safranine Wasserblau picrique.

La bulle siège entre l'épiderme qui paraît avoir été soulevé en bloc et le chorion, elle est remplie par un exsudat fibrino-leucocytaire, sa cavité unique ne présente pas de cloisonnements.

Le derme dans son ensemble présente sur toute l'étendue des coupes des signes d'inflammation se traduisant surtout par des manchons périvasculaires assez denses; on trouve peu de cellules inflammatoires infiltrées entre les faisceaux du derme profond. Le corps papillaire, au contraire et sur toute son étendue, présente une infiltration inflammatoire diffuse assez abondante.

En dehors de la bulle l'épiderme, d'une façon générale, a l'apparence normale. En plusieurs points cependant on peut voir, à sa limite avec le corps papillaire, des îlots rappelant l'état spongoïde décrit dans l'eczéma, et qui semblent préparer la formation des bulles. En ces points, en effet, les cellules en palissades et les cellules malpighiennes les plus profondes sont dissociées violemment, écartées les unes des autres, laissant entre elles des lacunes où ont émigré quelques leucocytes. Les cellules ainsi bousculées ont subi une atteinte profonde, la plupart sont méconnaissables, granuleuses et affectant les formes les plus variées, et quelques-unes ont été complètement détruites, comme en témoigne la présence de nombreux débris protoplasmiques et de noyaux en pycnose. La bulle est constituée de la façon suivante :

Son plancher est représenté par le corps papillaire infiltré, et limité du côté de la cavité par une ligne festonnée. Sa voûte ou plafond est constituée par l'ensemble des couches épidermiques subsistantes et soulevées en masse. Ces couches diffèrent d'aspect au centre et sur les côtés de la bulle. Au centre l'epiderme est très aminci par suite de la destruction partielle des couches les plus profondes, et accessoirement par la pression à laquelle il est soumis, ses cellules sont fortement aplaties, leurs noyaux se colorent peu ou pas. Sur les côtés de la bulle les cellules épidermiques sont au contraire très augmentées de volume, leur protoplasma est très clair et leur aspect rappelle celui de la moelle de sureau vue au microscope, c'est ce que MM. Audry et Dalous ont appelé altération médullisante, qui n'a du reste rien de spécial ici et que l'on retrouve assez souvent au voisinage des bulles. Extérieurement la bulle est recouverte par une couche cornée normale et adhérente sur les côtés, plus mince et s'exfoliant au sommet.

Du côté de la cavité l'épiderme est limité par une assise de cellules dissociées en partie et sur lesquelles s'insère le réseau fibrineux.

La cavité, unique, de la bulle est comblée par un stroma de fibrine à mailles extrêmement délicates et très serrées ; ce réseau s'insère sur les côtés et le plafond aux cellules malpighiennes profondes, dissociées, mais il ne prend pas contact avec le plancher dermique dont le sépare une nappe d'un liquide qui s'est coagulé en emprisonnant quelques leucocytes. Le réticulum fibrineux renferme dans ses mailles des globules blancs polynucléaires pour la plupart, et beaucoup plus nombreux à la périphérie du réseau.

Enfin nulle part dans le derme, on ne trouve de foyers de nécrose, mais nous rappelons qu'il s'agit d'une bulle jeune.

Il n'y a pas lieu d'ajouter de développements étendus à cette observation. Nous pourrions sans doute nous livrer à de grandes discussions sur la répartition des éruptions bulleuses en général, mais nous attendrons pour cela de posséder des observations qui nous le permettent. Nous dirons seulement que conformément à l'opinion de James C. White, il existe une *forme bulleuse de l'hydroa vacciniforme de Bazin* ; toutefois nous nous croyons autorisés à ajouter cette réflexion : dans le vaste groupe des soi-disant pem-

phigus, on en rencontre qui s'observent spécialement chez les jeunes sujets, et se caractérisent par des localisations aux parties découvertes et des récidives fréquentes sous l'influence d'excitations variées, il sera prudent de les rapporter à la maladie de Bazin.

Par suite, nous nous demandons avec M. le Prof. Audry si l'hydroa vacciniforme n'est pas une variété morphologique restreinte d'un *pemphigus ophryogène récidivant des extrémités chez les jeunes sujets.* L'avenir nous apprendra quels rapports on pourra établir entre ces lésions et les autres éruptions bulleuses, en particulier celles qui laissent après elles des cicatrices indélébiles.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 7 DÉCEMBRE 1905.

PRÉSIDENCE DE M. ALFRED FOURNIER.

SOMMAIRE. — Ouvrage offert à la Société. — A l'occasion du procès-verbal : Sur le cas de bouba présenté par M. Hallopeau, par MM. QUEYRAT et BOISSEAU. (Discussion : M. HALLOPEAU.) — Cas de contagions peladiques, par M. HALLOPEAU. — Double perforation palatine syphilitique chez un paralytique général, par MM. MARIE et PIETKIEWICZ. (Discussion : MM. HALLOPEAU, A. FOURNIER, PIETKIEWICZ.) — Sur un cas d'acné cornée dorso-lombaire à évolution avec folliculites non suppuratives, par MM. HALLOPEAU et DONZÉ. (Discussion : M. DARIER.) — Sur un cas de prurigo de Besnier, à larges croûtes, avec éléments lichénoïdes et atrophiques, ayant débuté à l'âge adulte, par MM. HALLOPEAU et ROY. — Kératose pilaire exclusivement faciale, histologie pathologique, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. — Évolution de la radiodermite chronique, par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. (Discussion : MM. THIBIERGE, SOTTAS, DARIER, DE BEURMANN, BISSÉRIÉ.) — Radiodermite professionnelle, par MM. JEANSELME et FOUCHON. — Chéloïdes secondaires à des cicatrices syphilitiques (nature infectieuse des chéloïdes), par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT. (Discussion : MM. HALLOPEAU, JEANSELME, DARIER.) — Sclérodermie systématisée de la face, par M. THIBIERGE. — Syphilome lupiforme ou lupus syphiloïde, par M. GASTOU. (Discussion : MM. A. FOURNIER, LENGLET, RENAULT, GAUCHER, JACQUET.) — Télangiectasie en arc de cercle sur la paroi abdominale, par M. BALZER. — Lichen plan et vitiligo, par M. DANLOS. (Discussion : MM. JACQUET, SABOURAUD.) — Lichen obtusus et vitiligo, par M. DANLOS. (Discussion : MM. DARIER, DE BEURMANN.) — Lichen plan à localisation pilaire simulant le pityriasis rubra de Devergie, par M. DANLOS. (Discussion : MM. DARIER, SABOURAUD.) — Mycosis fongoïde localisé traité par la radiothérapie, par MM. GAUCHER, GASTOU et BOISSEAU. — Tumeurs de la jambe de nature indéterminée, par MM. GAUCHER et BOISSEAU. (Discussion : M. DARIER.) — Phagédénisme tertiaire précoce, par MM. GAUCHER et BOISSEAU. (Discussion : MM. A. FOURNIER, GAUCHER.) — Constatation du spirochæte de Schaudinn dans le foie et la rate d'un fœtus) macéré, par MM. QUEYRAT, LEVADITI et FEUILLÉE. (Discussion : MM. BODIN, MILIAN. — Spirochæte pallida dans les lésions syphilitiques, par M. BODIN. (Discussion : MM. RENAULT, BODIN.) — Chancre syphilitique géant du dos de la main par M. GRIFFON. — Sphacèle de la verge consécutif à un chancre, par MM. GRIFFON et J. DU CASTEL. (Discussion : MM. A. FOURNIER, DE BEURMANN, LAFAY, DARIER, MILIAN.) — Note sur l'histologie du mycosis fongoïde, par M. DALOUS.

Ouvrage offert à la Société.

GRÖLL. — *Un cas de maladie d'Addison.* Grenoble, 1905.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

Sur le cas de bouba présenté par M. Hallopeau.

Par MM. Queyrat et Boisseau.

Dans la séance du 2 février de cette année, M. Hallopeau a présenté un malade, Tr..., âgé de 33 ans, que nous avions eu l'occasion d'observer et que nous avions étudié, avec grand soin, à l'hôpital Cochin-Annexe, du 15 juin au 21 juillet de l'année dernière.

Le cas était difficile et ce ne fut qu'après des examens répétés, non seulement des lésions cutanées du malade, mais aussi de ses divers organes et après une biopsie que nous nous arrêtâmes au diagnostic de *tuberculose cutanée atypique.* Bien que nous n'ayons ni présenté le malade, ni publié son observation, notre diagnostic s'est trouvé mis en cause à la Société de Dermatologie, puis rejeté et remplacé par celui de *syphilis.*

A la séance de mars, l'un de nous a interjeté appel de cette condamnation et M. Hallopeau, après être revenu à plusieurs reprises sur le cas de ce malade (séances de mars, d'avril, de mai, de juin), vient, à la séance de novembre, d'abandonner son premier diagnostic de *syphilis à évolution anormale*, pour adopter, sur l'indication du Dr Sommer, de Buenos-Aires, l'hypothèse d'une *bouba.*

Aussi, en raison de l'intérêt présenté par notre malade et des controverses multiples dont il a été l'objet, croyons-nous devoir résumer les raisons cliniques et anatomo-pathologiques qui nous avaient amenés au diagnostic de *tuberculose cutanée atypique*, et ajouter quelques détails intéressants à l'histoire clinique de Tr...

Sans vouloir reprendre in extenso l'observation qui a été publiée par M. Hallopeau dans le n° 2 des Bulletins de cette année, sans vouloir insister sur les anomalies et les difficultés que présentait le cas en question, nous envisagerons successivement :

L'hypothèse de syphilis ou de tuberculose;

L'hypothèse de bouba ou de tuberculose.

1° Syphilis ou tuberculose. — Le malade nie avoir jamais eu de chancres et affirme n'avoir jamais constaté aucun accident secondaire ni du côté de la peau, ni du côté des muqueuses ; il a un fils âgé de 4 ans, bien portant.

Nous notons au point de vue familial que son père et sa mère sont *morts de tuberculose* et que, de plus, il a un frère qui a été réformé pour *tuberculose de la colonne vertébrale.*

D'autre part, à son point de vue personnel, Tr... nous apparaît comme tuberculeux, et de par ses poumons, et de par son testicule droit.

Poumons. — Tr... présente aux deux sommets des signes d'infiltration, et dans les fosses sus-épineuses, surtout à gauche, une expiration prolongée et soufflante, avec diminution de la sonorité et de l'élasticité sous le doigt.

Testicule droit. — M. Hallopeau considère l'induration épididymaire qu'il présente comme un reliquat blennorrhagique, mais en interrogeant le malade, on apprend qu'il a eu, il y a quatre ans, une hydrocèle, et que c'est à la suite que son testicule est resté volumineux. En juin dernier, lorsque Tr... est entré dans notre service, l'épididyme droit était gros, dur, bosselé, et M. Humbert, chirurgien de Cochin-Annexe, qui a bien voulu nous donner son avis, n'a pas hésité à en faire un *épididyme tuberculeux.*

Il s'agit donc d'un sujet *qui n'a pas de commémoratifs syphilitiques et qui, familialement et personnellement, est entaché de tuberculose.*

Lorsque le malade est entré à Cochin, il présentait d'une part des cicatrices anciennes, notamment au niveau du coude et du jarret du côté droit, cicatrices dont la plupart étaient violacées, épaisses, gaufrées, quelques-unes chéloïdiennes (tous caractères qui appartiennent bien plus aux cicatrices de lésions tuberculeuses qu'à celles de la syphilis), d'autre part des ulcérations plus récentes ; celles-ci existaient depuis *six mois* ; elles se présentaient sur la face postérieure de la cuisse droite, dans le dos, à l'avant-bras et à la jambe gauche, sous forme de pertes de substance, à bords taillés à peu près régulièrement et séparés de la peau saine par un liséré d'un rouge violacé. Leurs dimensions variaient de celles d'une pièce d'un franc et de cinq francs, à celle de la moitié de la paume de la main. Elles étaient pour la plupart recouvertes de croûtes, jaunâtres ou grisâtres, rappelant l'aspect des croûtes d'impétigo ; sous les croûtes, les ulcérations présentaient un fond légèrement granuleux, recouvert de sérosité purulente.

Pendant trois mois, le malade avait été traité au Havre comme syphilitique : pilules, injections quotidiennes de sels mercuriels, (il ne sait lesquels), sirop de Gibert, iodure de potassium, jusqu'à 10 grammes par jour, tout avait été employé ; loin de s'améliorer sous l'influence de ce traitement, les lésions, non seulement ont persisté, mais encore ont pris de l'extension, et c'est véritablement désespéré qu'il vient nous demander conseil.

Après l'avoir examiné et avoir discuté les diverses hypothèses pathologiques que suscite son cas, en particulier celles de lèpre et de farcinose, il nous paraît que les deux qui présentent le plus de probabilités sont celles de *syphilis* ou de *tuberculose atypique.*

Contre celles de syphilis nous avons :

L'absence d'accident initial ;

L'absence d'accidents secondaires ;

Le fait qu'il a un fils âgé de 4 ans, bien portant ;

Le fait que, traité énergiquement par le mercure et l'iodure pendant plusieurs mois, il a vu ses ulcérations, non seulement ne pas rétrocéder, mais s'accroître ; il est vrai qu'il présente sur l'œil gauche des signes d'iritis ancienne, qui pourraient inciter au diagnostic de syphilis ; il importe donc de s'assurer de la nature de la lésion qu'il a eue.

M[lle] Toufesco, externe des hôpitaux et excellente ophthalmologiste, qui depuis plusieurs années veut bien se charger de l'examen des yeux des malades de notre service, a étudié à ce point de vue Tr..., quatre jours après son admission à l'hôpital.

Voici la note qu'elle nous a remise et dont nous la remercions :

Jean Tr..., 33 ans. — Examen oculaire fait le 19 juin 1904.

Œil gauche. — Il y a 3 ans, ulcération sur le bord ciliaire de la paupière inférieure gauche, immédiatement en dehors du point lacrymal ; ulcération très douloureuse.

Le malade reste 5 à 6 jours sans rien faire, puis s'adresse à un médecin qui n'attache aucune importance à cette ulcération et prescrit des lavages à l'eau boriquée.

Huit jours plus tard, larmoiement, photophobie ; très fortes douleurs orbitaires, péri-orbitaires et intra-oculaires ; l'œil devient très rouge, il semble au malade que son globe oculaire augmente de volume.

Au même moment (8 jours après le début de l'affection), angine, très douloureuse, à gauche avec adénopathie cervicale énorme, au dire du malade. Les paupières sont gonflées et agglutinées. L'angine guérit en deux semaines, mais l'œil gauche, très douloureux pendant 40 jours, reste encore malade six mois durant. Un médecin fait alors pratiquer des instillations d'atropine.

Actuellement (19 juin 1904) l'O. G. est plus petit que l'O. D. ; la fente palpébrale est plus étroite, les mouvements des paupières sont normaux. La paupière inférieure est dégarnie de cils dans son quart interne et porte en ce point une cicatrice linéaire, déprimée, à bords surélevés. Cette cicatrice s'arrête au niveau du tubercule lacrymal qui paraît plus saillant. Réflexe palpébral fort ; plis radiés au-dessous du point lacrymal inférieur.

Larmoiement intermittent ; en pressant sur le sac lacrymal on fait sortir du muco-pus ; la conjonctive palpébrale est injectée.

Les mouvements du globe sont normaux. A l'état de repos la cornée est déviée en haut et un peu en dehors, elle est plus petite que celle de l'O. D. ; T. = 1.

V = perceptions lumineuses avec bonne projection. La sclérotique est épaissie, en dehors ; au niveau du limbe, sur une surface d'un demi-centimètre environ elle est au contraire amincie par places et un peu vascularisée.

Cornée transparente ; chambre antérieure moins profonde qu'à droite.

L'iris est terne, couleur brique vers son bord pupillaire qui est déformé. La pupille a une forme irrégulière ; elle est étroite. Synéchies postérieures,

surtout en dehors et en bas; en haut, sur une étendue très restreinte, la pupille réagit à la lumière.

Cataracte complète. F. inéclairable. Aucune douleur. L'œil droit est complètement normal. V=5/5.

En résumé, il semble que ce malade a fait, il y a trois ans, *une infection aiguë (à streptocoques ou à pneumocoques)*, car l'évolution clinique produisant aussi rapidement des lésions graves et multiples n'est propre *ni à la syphilis, ni à la tuberculose.*

La lésion oculaire n'a donc aucune valeur en faveur de l'hypothèse syphilis.

Dans cette conjecture assez embarrassante, nous proposâmes au



Fig. 1.

malade, pour établir notre diagnostic, de lui faire une biopsie, ce qu'il accepta, et nous enlevâmes un fragment du bord d'une ulcération dorsale. Sur plusieurs coupes, nous pûmes alors constater au milieu d'une prolifération poly et mono-nucléaire avec des lésions d'endo et surtout de péri-vascularite, la *présence de cellules géantes*, ainsi que le montre d'ailleurs la reproduction à la chambre claire d'une de ces préparations, dessin que nous devons à l'habile crayon de notre confrère le Dr Appel (fig. 1 et 2).

Nous voulûmes enlever un autre fragment afin de faire des inoculations au cobaye : le malade s'y refusa.

Le traitement consista à supprimer tout traitement antisyphilitique

et à donner au malade une bonne alimentation, des œufs crus, de la viande crue, du sirop de raifort iodé, du glycérophosphate de chaux, à faire l'antisepsie locale par l'application sur les ulcérations de peroxyde de zinc et d'eau oxygénée faible (coupée à un tiers), puis, les plaies étant bien détergées, bien aseptisées, et déjà en voie de répa-



Fig. 2.

ration, à les protéger par des rondelles d'emplâtre de Vigo. Et ces ulcérations qui duraient depuis cinq mois, qui avaient résisté à trois mois de traitement spécifique intensif, guérirent, non pas en vingt jours, comme il a été dit, mais en un peu plus de cinq semaines, car lorsque le malade, très nerveux, sortit brusquement après trente-sept jours d'hospitalisation, il n'était pas encore complètement guéri.

Deux objections ont été faites au diagnostic de *tuberculose cutanée atypique,* auquel nous nous sommes arrêtés :

L'aspect circiné de certains éléments ;

La rapidité de la guérison.

On peut répondre à la première objection qu'il est des tuberculoses de la peau qui présentent un aspect absolument circiné : nous n'en voulons comme preuve que le cas du jeune F..., âgé de 15 ans, que nous avons eu dans notre service, à Cochin, qui est actuellement à Saint-Louis, dans le service du professeur Gaucher, et que nous avons déjà présenté à la Société de Dermatologie.

Ce garçon, indemne de syphilis, et dont les parents, que nous

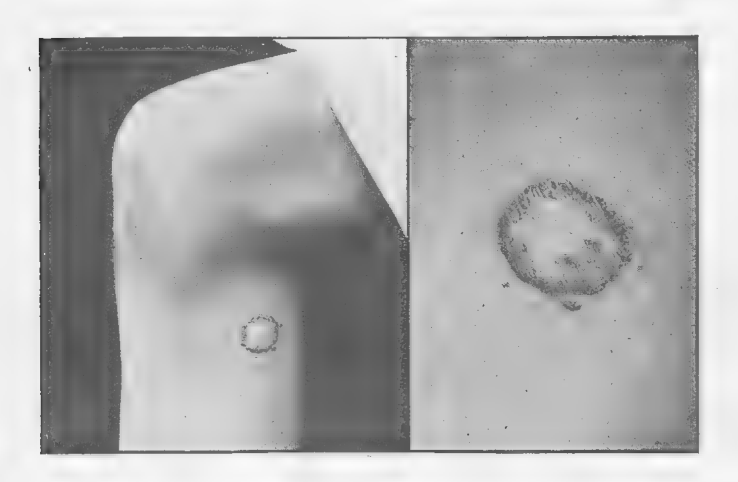


Fig. 3.

avons examinés, n'ont jamais eu la syphilis et ne présentent aucune trace d'accidents spécifiques, ce garçon, dis-je, a été atteint de lupus de la muqueuse palatine (aujourd'hui guéri), du nez et de la peau, lupus typique, ainsi que l'ont démontré les biopsies. Or, la tuberculose sur la peau de ce jeune malade figure au niveau du sternum, des flancs et du jarret droit, des cercles presque parfaits, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par les photographies que voici (fig. 3) :

L'objection tirée de la guérison rapide n'est pas décisive non plus. Il faut renoncer à l'ancienne conception dermatologique qui voulait qu'il y eût seulement tuberculose lorsque la lésion était chronique et à peu près incurable. Il est nombre de tuberculoses, de la variété pulmonaire à la variété cutanée, qui sont très bénignes, qui guérissent très facilement.

Et comme preuve de cette bénignité, de cette facilité de guérison de certaines dermo-tuberculoses, nous citerons, entre autres, le fait de MM. Jacquet et du Pasquier, qui eurent l'occasion d'observer une

tuberculose cutanée suppurative de l'épigastre, avec nombreux bacilles de Koch, laquelle guérit rapidement par un pansement simple (Société médicale des hôpitaux de Paris, 15 juillet 1898).

On comprend très bien que, l'antisepsie et l'asepsie de la peau faisant disparaître les microbes surajoutés, le tégument puisse avoir assez de vitalité pour annihiler l'invasion tuberculeuse, étant donné qu'il s'agit vraisemblablement dans ces cas de bacilles de Koch à virulence très atténuée.

De telle sorte que, et de par la clinique et de par l'anatomie pathologique, nous avons cru devoir formuler et maintenir le diagnostic : *tuberculose cutanée atypique* contre celui de *syphilis*.

Nous avons même pu, en faveur de cette hypothèse, invoquer encore ce fait, dont nous avons eu ultérieurement connaissance, à savoir que Tr... a été examiné au Havre en 1904, par M. le Dr Thorel, médecin des hôpitaux de cette ville, chargé du service de dermatologie, et que notre distingué confrère avait conclu à la tuberculose. Voici la note qu'a bien voulu nous communiquer à cet égard M. Thorel, que nous remercions de son obligeance :

J'ai eu à examiner et à traiter au Havre, en 1904, le malade Tr...; il venait de suivre pendant plusieurs mois, et cela sans résultat, un traitement antisyphilitique énergique. Au moment où je le vis, il présentait, entre autres lésions, à la face antérieure du poignet droit, une dermopathie qui, objectivement, me parut une *tuberculose verruqueuse typique*. Je lui fis une profonde et large cautérisation au thermocautère, suivie d'un pansement simple. Au bout de quinze jours la lésion était guérie.

Aussi bien le diagnostic syphilis semble-t-il avoir perdu sa faveur première, puisque M. Hallopeau l'abandonne aujourd'hui pour considérer notre malade commun comme atteint de bouba; nous allons donc envisager cette deuxième hypothèse :

2° Bouba ou tuberculose. — N'ayant jamais eu l'occasion d'observer de cas de bouba, nous avouons être fort embarrassés pour discuter cette hypothèse.

Toutefois, à nous en rapporter aux descriptions qu'en ont données les médecins brésiliens et français, il existerait de notables différences entre la bouba et le cas de notre malade.

Dans un travail original, intitulé *Contribution à l'étude de la bouba brésilienne*, et présenté au deuxième congrès de médecine latino-américaine, tenu en 1904 à Buenos-Aires, MM. Moreiro et Austregesilo insistent au point de vue clinique sur le fait que les ulcérations de la bouba présentent un fond mûriforme, papillomateux; rien de tel n'existait chez notre malade.

La bouba du Brésil ne touche presque jamais les muqueuses (Le Dantec). Or, notre malade a eu des lésions gutturales.

La bouba n'intéresse pas les yeux ; la lésion qu'a eue notre malade n'a donc rien à voir avec la bouba.

Les malades atteints de bouba guérissent ou s'améliorent, d'ordinaire, sous l'influence de l'iodure de potassium ; notre malade en a pris jusqu'à 10 grammes, sans autre résultat qu'une aggravation de son état.

Ajoutons enfin que la bouba est exceptionnelle chez l'Européen.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, Moreira et Austregesilo ont fait chez leur malade une biopsie et la photographie des coupes qu'ils ont examinées ne présente pas du tout l'aspect de nos préparations ; il s'agit surtout d'une prolifération papillaire, accompagnée d'une infiltration irrégulièrement disséminée de plasmazellen, d'une assez grande abondance de cellules conjonctives et d'un peu de dégénérescence hyaline.

Il n'est pas question de cellules géantes.

Mais à côté de cette bouba brésilienne, M. Sommer en a décrit une autre variété, à laquelle il rattache l'observation de Vidal, publiée dans l'*Atlas international des maladies rares de la peau*, et qui serait caractérisée, cliniquement, par de larges ulcérations, et, anatomo-pathologiquement, par une infiltration de jeunes cellules parmi lesquelles on pourrait voir des cellules géantes.

Peut-être notre malade Tr..., qui a séjourné au Brésil, pourrait-il être un spécimen de cette variété de bouba. Malheureusement, quelques recherches que nous ayons tentées, soit à la bibliothèque de la Faculté de médecine, soit à celle de Saint-Louis, ou de Cochin-Annexe, il nous a été impossible de nous procurer le travail récent de Sommer. Mais nous nous en rapportons très volontiers aux explications de M. Hallopeau à ce sujet, et pensons avec lui que cette hypothèse aurait le mérite de concilier et l'opinion émise par nous à propos de Tr..., d'une tuberculose cutanée atypique, et l'opinion émise en premier lieu par M. Hallopeau, et acceptée par la majorité de la Société de Dermatologie, d'une syphilis anormale, de concilier la clinique avec les résultats anatomo-pathologiques, et enfin le mérite d'apporter une nouvelle contribution à l'étude d'une variété à peu près inconnue de bouba brésilienne. Mais en tout état de cause, il faudrait trouver pour ce type morbide une autre dénomination que celle de bouba qui expose à de regrettables confusions.

M. Hallopeau. — Je suis heureux d'entendre M. Queyrat accepter comme vraisemblable le diagnostic de maladie exotique que j'ai formulé dans notre séance de juillet et qui a été précisé par M. Sommer dans le sens d'un cas de *Bouba*. L'histoire de notre malade se rapproche beaucoup de celle de

faits mentionnés par M. Sommer en 1904 dans sa très intéressante communication au Congrès de dermatologie de Berlin, et particulièrement du cas publié par Vidal dans la cinquième livraison de l'*Atlas international des maladies rares de la peau*, cas dont j'avais fait également une maladie exotique lors de sa présentation à notre Société.

A propos du diagnostic avec la tuberculose, je ferai observer encore que l'on ne voit pas dans cette maladie les ulcérations se cicatriser en une quinzaine de jours et sans traitement réellement curatif, comme l'ont fait, sous nos yeux, celles du cuir chevelu chez notre sujet.

Ajoutons enfin que, conformément à la remarque de M. Jeanselme, les altérations des muqueuses, dont nous rapprochons celles des yeux, séparent nettement la bouba du pian sous lequel elle a été primitivement confondu. C'est à M. Sommer que revient l'honneur d'avoir le premier nettement différencié ce type morbide.

Cas de contagions peladiques.

Par M. Hallopeau.

Plusieurs cas de contagions multiples de pelade sont signalés dans une lettre adressée par le docteur Giry (de Briey).

L'auteur est nettement contagionniste : il a constaté, au printemps dernier, chez des enfants d'un village voisin, onze cas d'alopécie, qu'il a considérés comme peladiques.

Il s'agissait, d'après sa description, de plaques *complètement dénudées, glabres, arrondies, absolument lisses;* elles siégeaient pour la plupart sur les côtés de la nuque et atteignaient les dimensions d'environ 3 centimètres de diamètre. Chez quelques enfants, il y avait deux ou trois petites plaques d'un centimètre et demi à 2 centimètres de diamètre.

Il semble bien qu'il s'agisse là d'une épidémie de pelade : la seule erreur qui soit imputable à M. Giry, est d'avoir pris pour des plaques au début des pelades déjà en voie de guérison ; elles étaient en effet recouvertes de poils follets, blancs, disséminés, minces, atrophiés, s'arrachant très facilement avec le bulbe ; en général, ils ne se cassaient pas. En tout cas, on n'observe rien de semblable dans la trichophytie.

M. Giry cite encore dans sa lettre une famille dans laquelle cinq personnes, dont deux adultes, ont été consécutivement atteintes de pelade.

Enfin, fait absolument indiscutable suivant lui, dix cas au moins

de pelade se sont développés à Briey chez des hommes ayant le même coiffeur.

Je passe sous silence un fait dans lequel une pelade aurait été communiquée à un homme par son cheval atteint de pelade, l'existence de cette maladie chez cet animal étant des plus contestées.

Les descriptions de M. Giry nous paraissent avoir le cachet de la vérité, et devoir trouver place parmi les documents destinés à éclairer la question : nous déposons sa lettre dans nos archives.

Double perforation palatine syphilitique chez un paralytique général.

Par MM. Marie et Pietkiewicz.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de paralysie générale, à forme démente, en demi-rémission, consécutivement à un traitement spécifique, nécessité par une gomme syphilitique du voile du palais.

Ce malade n'avait aucune connaissance de ses antécédents spécifiques et nie encore de bonne foi avoir jamais contracté la syphilis. C'est un cas de plus de paralysie générale chez un spécifique ayant présenté des accidents tertiaires en même temps que des accidents de méningo-encéphalite diffuse.

Il est curieux de noter la syphilis, confirmée par une gomme en évolution, chez un malade qui, sans cela, eût été porté comme paralytique non spécifique, sur ses affirmations formelles, confirmées par son entourage.

Il est curieux de constater également une rémission relative dans la méningo-encéphalite à la suite de la guérison de la gomme par le traitement spécifique.

Voici l'observation résumée :

D..., 37 ans, représentant de commerce, est atteint de paralysie générale.

Antécédents héréditaires. — Père mort cardiaque. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Nie énergiquement la syphilis, en disant qu'il ne ferait aucune difficulté à le reconnaître si cela était; sa famille, son médecin et l'examen direct confirment ce dire à l'entrée.

Pas d'alcoolisme.

Troubles mentaux à l'entrée. — Est atteint de paralysie générale affaiblissement intellectuel, agitation, divagation, loquacité, idées de richesse et de suicide, insomnie, cauchemars, trouble de la parole.

Il a trouvé le moyen avec cent mille francs d'avoir des milliards deux mois après.

Il a inventé la chaussure éternelle, etc., etc.

En outre, inégalité pulpillaire et albuminurie ancienne. Ces faits ont été constatés à l'entrée tant à l'Infirmerie spéciale qu'à l'asile de Villejuif, par les Drs Legros, Magnan et Marie.

Le malade, 6 mois après l'entrée, remarque qu'il rend de la soupe par la narine gauche.

Peu après, il se plaint d'un trou dans le palais et nasonne.

Il est trouvé porteur d'une perforation du voile osseux du palais sur la ligne médiane et la partie gauche du palatin. C'est une perforation ovalaire, à bord à pic, de la dimension d'une grosse amande avec la cloison nasale sous-jacente également ulcérée.

On fait des frictions hydrargyriques durant quelques jours et des piqûres d'hermophényl pendant un mois.

Les bourgeons s'effacent, les bords à pic se recollent et l'ulcération se cicatrise en laissant une perte de substance, encore visible, de la dimension d'une pièce d'un franc.

Traitement ioduré final et rémission actuelle persistante, bien qu'incomplète, puisqu'il y a persistance de l'embarras de la parole, de la paresse des pupilles avec inégalité et réaction paradoxale à la lumière, ainsi que de l'euphorie indifférente.

A l'heure actuelle, il n'y a dans les urines ni sucre, ni albumine.

A l'examen de la bouche, on constate que, en haut, toutes les dents font défaut, à l'exception de la dent de sagesse à droite. Ces dents sont toutes tombées en l'espace d'un mois, sans être cariées, sans douleur, avant que le traitement mercuriel eût été entrepris. C'est le malade lui-même qui les a successivement retirées les unes après les autres. Cette gingivite expulsive particulièrement curieuse, a été suivie d'une résorption complète et presque totale du rebord alvéolaire.

En bas au contraire, toutes les dents, sauf la première grosse molaire à gauche, tombée il y a plus de 10 ans, sont solides, non cariées, mais recouvertes d'une couche de tartre qui s'explique par l'absence des dents antagonistes.

Outre la perforation palatine déjà signalée, on remarque une seconde perforation, qui a passé inaperçue jusqu'à ces derniers jours et qui siège à droite, à l'endroit où devait être autrefois la première grosse molaire. C'est une perforation lenticulaire : un stylet introduit par son orifice pénètre de 4 à 5 centimètres environ et conduit dans le sinus maxillaire ; nous pensons avoir affaire à une perforation causée par gomme ramollie de petite dimension, plutôt qu'à l'ouverture d'une sinusite syphilitique ou à un mal perforant dentaire.

Nous avons essayé de remédier au nasonnement et au défaut de mastication (la dent de sagesse supérieure, s'articulant en bas, le malade ne peut mordre sur ses gencives et déchire la viande en l'accrochant avec ses mains sur ses dents inférieures), par un appareil comprenant simplement une plaque en caoutchouc vulcanisé portant des dents et sur laquelle est fixé un petit champignon en caoutchouc mou pénétrant dans la perforation palatine. Si cet appareil ne tient pas suffisamment, nous coifferons deux molaires

inférieures avec des couronnes armées de porte-ressorts qui serviront avec les ressorts à maintenir la plaque du haut.

M. HALLOPEAU. — C'est un fait de plus à ajouter à la liste des accidents syphilitiques chez les paralytiques généraux.

M. A. FOURNIER. — Je ne pense pas qu'il s'agisse ici d'une double perforation syphilitique, et cela pour plusieurs raisons.

D'abord les véritables perforations syphilitiques du palais sont rarement doubles; de plus, elles ne se font pas, comme ici, sur l'arcade dentaire; enfin les perforations actuelles ont succédé à la chute d'un grand nombre de dents et le malade a en outre une eschare fessière. Pour ces raisons, je crois qu'il s'agit de maux perforants trophiques, analogues (je ferais mieux de dire identiques) aux maux perforants buccaux du tabes.

M. PIETKIEWICZ. — Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une gomme syphilitique, parce que l'ulcération a été notablement améliorée par le traitement mercuriel en même temps que les autres troubles s'atténuaient.

Sur un cas d'acné cornée dorso-lombaire à évolution avec folliculites non suppuratives.

Par MM. HALLOPEAU et DONZÉ.

Cette dermatose, signalée par Cazenave et Hardy, étudiée depuis lors par M. Tenneson dans une de ses formes, par l'un de nous et M. Jeanselme, dans une autre, est encore à l'étude : c'est à ce titre que nous présentons cette malade, chez laquelle l'affection a présenté quelques caractères insolites.

La nommée G..., 67 ans, ménagère, entre le 7 novembre 1905, salle Lugol, lit n° 19.

Jusqu'à l'année 1903, la malade n'a jamais eu d'éruption de quelque nature que ce soit. A cette époque se produisit assez brusquement une poussée de boutons, peu abondante, au niveau de la région dorso-lombaire gauche. Cette première atteinte évolua rapidement vers la guérison complète.

En juin 1904, réapparition dans les mêmes conditions de boutons semblables aux premiers; depuis cette époque, ils ont persisté.

Actuellement, la malade présente de nombreuses petites saillies, peu élevées, rangées sans grand ordre, quoiqu'elles tendent d'une façon générale à se grouper suivant une direction oblique en bas et en dedans. Elles occupent surtout l'abdomen, la région dorso-lombaire et fessière, et la face antérieure des cuisses, disposition que l'on peut comparer à celle d'un caleçon. Chacune de ces saillies, dont l'ensemble donne au toucher une sensation très accusée de rugosité, est constituée par une petite masse de consistance dure, noirâtre, émergeant d'un orifice agrandi et saillant; elle est énucléable par la pression ; le volume de cette production varie de celui d'un grain de millet

à celui d'un grain de chènevis environ. Cette éruption donne lieu à un prurit intense.

Le 7 novembre, certains des éléments ont pris un aspect nouveau : à la petite saillie à sommet corné a succédé une papule d'un rouge vif, entourée d'une zone érythémateuse, offrant en certains endroits une apparence ortiée. Au centre de la papule, on voit une élevure acuminée assez analogue à un petit furoncle au stade de liquéfaction du bourbillon et prêt à percer. Le tout atteint le diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs; certains éléments ont même celui d'une pièce de 5 francs, zone érythémateuse comprise. Le volume de la papule correspond environ à celui d'un pois de petite grosseur.

Des papules dont, par le grattage, la malade a détruit le sommet, on n'exprime aucun bourbillon, mais un liquide citrin, séreux, qui en séchant ne laisse aucune croûtelle.

Depuis lors, il s'est fait incessamment de nouvelles poussées de ces mêmes éléments : le processus clinique de l'acné cornée s'accompagne ainsi d'un processus aigu d'acné papulo-érythémateuse.

On ne note à aucun moment d'adénopathie.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'une acné vulgaire : la localisation des lésions, leur aspect corné initial, leur début si tardif ne peuvent laisser de doute à cet égard.

Ce cas se rapproche beaucoup de celui dont l'un de nous a fait l'objet en 1895, avec M. Jeanselme, d'une communication à la Société : ce sont les mêmes localisations, les mêmes lésions initiales ; il diffère de la forme décrite par MM. Tenneson et Leredde, par le défaut de groupement des éléments éruptifs et par leur localisation.

Contrairement à ce qui s'est passé chez nos premiers malades, cette forme dorso-lombaire a évolué.

Mais la particularité la plus remarquable est la production de cette éruption secondaire de papules saillantes accompagnées d'érythème que nous avons vue se développer sous nos yeux : ici encore, il s'agit d'une éruption différente de celles qui caractérisent l'acné boutonneuse vulgaire. Les recherches bactériologiques n'ont donné jusqu'à présent, chez cette malade, aucun résultat; elles vont être poursuivies, car il s'agit là, selon toute vraisemblance, d'une maladie d'origine microbienne.

M. Darier. — Je ne conteste pas le diagnostic d'acné cornée ; je ferai toutefois remarquer que cette lésion ne ressemble pas à celle que M. Tenneson a présentée à la Société sous cette étiquette.

Sur un cas de prurigo de Besnier à larges croûtes avec éléments lichénoïdes et atrophiques, ayant débuté à l'âge adulte.

Par MM. HALLOPEAU et ROY.

On doit à M. Besnier d'avoir établi que la maladie dénommée *prurigo de Hebra*, peut, contrairement à la doctrine du maître viennois, débuter à l'âge adulte et d'en avoir complété la description.

L'histoire de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, constitue un bel exemple de cette maladie avec quelques particularités qui nous paraissent dignes d'attirer l'attention ; elle peut être résumée ainsi qu'il suit :

La nommée Gr..., Louise, 63 ans, marchande, entre le 4 décembre 1905, salle Lugol, lit nº 20.

La malade a eu, il y a une dizaine d'années, une éruption semblable à celle qui l'amène dans notre service, en a guéri. La poussée actuelle a débuté il y a 6 mois par l'apparition, sur les jambes, de saillies, grosses comme un pois; c'étaient des élevures saillantes, rouges, prurigineuses, s'excoriant par le grattage et se recouvrant de croûtes noirâtres.

Depuis lors, ces lésions se sont renouvelées sans interruption et dernièrement se sont étendues aux lèvres et au nez.

Actuellement, on trouve des lésions d'âges différents. Les plus récentes consistent en des élevures ortiées, du volume de grosses papules, résistantes au toucher; elles durent un ou deux jours et laissent à leur suite des saillies qui continuent à être le siège de grattages. De leurs excorations résultent des croûtes noirâtres de prurigo; de leur confluence résultent les plaques lichénoïdes; les lésions sont très abondantes sur tout le corps, sauf au niveau des extrémités. Elles sont constituées par des saillies polygonales, d'un brun pâle, ne s'effaçant pas sous le doigt, isolées. Quelques-unes ont un orifice central dilaté.

Presque toutes sont confluentes en plaques analogues à celles du lichen simplex. De ces plaques lichénoïdes se détachent des croûtes noirâtres du volume d'un grain de millet ou de haricot, témoignages des lésions de grattage.

Ces lésions sont très nombreuses dans le dos, à la face postéro-externe des cuisses et sur la région fessière; sur la poitrine, on en trouve d'agminées. Sur ces placards d'aspect lichénoïde, on voit souvent des papules plus étendues, polygonales, analogues aux papules du lichen plan.

Rien dans la cavité buccale.

Sur la lèvre supérieure, la peau, épaissie, est surmontée de croûtelles pâles ou colorées en brun. Toute la partie cutanée de la lèvre inférieure est recouverte de croûtelles. On y observe aussi des sillons linéaires.

On voit enfin des macules décolorées, d'apparence cicatricielle, au pourtour des plaques agminées.

Le grattage linéaire provoque un dermographisme peu prononcé. Adénopathies dans l'aisselle gauche.

Ce fait est remarquable par *l'étendue considérable des lésions, par l'aspect nettement lichénoïde qu'elles prennent presque partout, par la coïncidence de manifestations eczémateuses, par les grandes dimensions qu'atteignent les croûtes noires du prurigo, par le début tardif de la maladie, par l'intensité du prurit.*

Le diagnostic n'est pas sans offrir des difficultés.

Au premier abord, on peut penser à de la phthiriase : il n'y en a pas.

On peut penser également à une maladie de Duhring : l'absence complète de bulles conduit à l'éliminer.

Le début des lésions est celui d'une urticaire, mais l'urticaire ne donne pas lieu à ces excoriations : la forme ortiée n'est ici qu'une modalité symptomatique de la papule.

L'interprétation la plus généralement admise de ces dermatoses est celle d'une auto-intoxication ; elle est confirmée ici par les résultats de l'examen du sang qu'a pratiqué dans notre laboratoire M. Laffitte : il a constaté en effet que ce liquide contient 10 p. 100 de globules blancs éosinophilies, et qu'il y a une augmentation sensible des grands mononucléaires avec diminution des lymphocytes et des polynucléaires.

Nous nous proposons d'essayer chez cette malade la radiothérapie.

Kératose pilaire exclusivement faciale, histologie pathologique.

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

La kératose pilaire rouge de la face avait déjà été signalée avant le mémoire fondamental de Brocq (1890) : Erasmus Wilson la décrivait en 1876-1878 sous le nom de *folliculite rubra*, Besnier l'appelait *xérodermie pilaire érythémateuse* ou *ichthyose rouge*.

Mais c'est à M. Brocq que revient le mérite de l'avoir individualisée et de l'avoir définitivement séparée de l'ichthyose, dans la si remarquable observation qu'il a publiée dans les *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 339. Peu après, Besnier en donnait une autre observation (*Annales de Dermatologie*, 1889, p. 710) et M. Brocq publiait son mémoire (*Annales de Dermatologie*, 1890, p. 24, 97, 222) appuyé sur 11 observations principales.

Dans toutes ces observations, la kératose pilaire faciale coexiste avec les localisations ordinaires des membres (face postérieure des bras, face antéro-externe des cuisses), sans que cependant il y ait une proportionnalité absolue. M. Brocq a vu quelques rarissimes cas de kératose pilaire faciale isolée. Or, c'est là l'intérêt de notre observation, la kératose pilaire faciale était si nette que le diagnostic

s'en imposait à première vue, et cependant la recherche la plus minutieuse n'a pu, au moment de notre examen, déceler d'autres localisations; les membres étaient indemnes. S'il y avait pu avoir quelque doute sur ce diagnostic clinique, en raison de cette localisation uniquement faciale, l'histologie vint les lever : on put constater les lésions caractéristiques de la kératose pilaire des membres, telles que M. Jacquet les a décrites (in Veyrières, *Pratique Dermatologique*). Notre observation comble une lacune anatomique. « L'histologie de la kératose pilaire faciale, dit Brocq (p. 224), n'est pas encore faite. »

Observation. — Mme X..., 28 ans, est entachée de *tuberculose*. Son père est mort de fluxion de poitrine; née de parents âgés, elle a été toujours malade : elle a eu la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, elle a toujours toussé tous les hivers depuis l'âge de 6 ans, « de septembre jusqu'aux beaux temps ». Elle a été réglée à 17 ans, d'abord difficilement et irrégulièrement. En mai 1905, elle a été soignée à l'hôpital Lariboisière pour « toux et point de côté, perte d'appétit et amaigrissement ». Elle souffre de douleurs articulaires répondant au type du pseudo-rhumatisme tuberculeux de Poncet. Tous les hivers elle a des engelures : les doigts en sont restés déformés.

La kératose pilaire rouge atteint les *joues et les sourcils* et est *uniquement localisée à la face*. Les cheveux sont assez fournis, et cependant la malade se plaint de leur chute, surtout depuis un an : on ne relève pas de lésion du cuir chevelu. Les *membres sont indemnes*. Ont-ils été atteints auparavant? la malade affirme que non, et l'on ne retrouve aucune trace : pas de cicatricule ni d'état atrophique. Cependant les poils y sont rares; il est possible que la kératose pilaire des membres ait précédé et soit maintenant disparue. — Le seront-ils plus tard? c'est improbable.

Lésions sourcilières et jugales. — Ce sont les lésions caractéristiques à *localisations spéciales et symétriques* telles que M. Brocq les a décrites :

Des *sourcils il ne reste que la partie interne*. Ce pinceau interne donne au malade, suivant la comparaison de M. Sabouraud, un aspect de chouette. La partie externe est occupée par la plaque de kératose pilaire rouge ou des lésions d'âge différent s'entremêlent : papules rouges avec poils normaux, papules rouges avec poils dégénérés courts et grêles, cicatricules blanches, reste de lésions terminées. Les cils sont rares et paraissent atteints de lésions semblables.

Aux joues de chaque côté, une large plaque rouge s'étendant en arrière jusqu'au tragus, n'atteignant en avant ni la paupière inférieure, ni les sillons nasogéniens ou labiaux. Les lésions érythémato-télangiectasiques paraissent de beaucoup plus importantes que l'élément papuleux kératosique à peine marqué autour d'un follet peu visible, et voilé par la rougeur diffuse et uniforme. On ne voit donc *d'abord que cette large plaque rouge ovalaire régulière, non squameuse*, à bords *diffus* et entourés de quelques petites papules kératosiques rouges péripilaires isolées. Et c'est en y regardant de près qu'on voit cette plaque formée de petites papules rouges extrêmement nombreuses, serrées les unes contre les autres (aspect granité) et presque tangentes les unes aux

autres. Ces papules sont minuscules, $0^{mm},2$ à 1 millimètre au plus, donc beaucoup plus petites que celles des membres, de volume et de forme réguliers, nettement arrondies à leur base, *centrées d'un poil follet* ordinairement atrophié. Il n'existe pas encore de cicatricules blanches.

Le début des lésions sourcilières et jugales *remonte à l'enfance*, le développement a été *lent et progressif*, *presque insensible*; elle ne peut préciser depuis quand les lésions sont devenues si accentuées. Ceci n'est pas pour nous étonner. M. Brocq a en effet montré que les éléments étaient d'abord incolores et isolés, puis tendaient à se grouper par multiplication des éléments.

En résumé, localisation faciale exclusive, soit que les membres n'aient jamais été atteints, soit que leur kératose pilaire ait maintenant disparu : la kératose faciale est, en effet, plus tardive, d'ordinaire.

Examen histologique (fait au laboratoire de M. Sabouraud.

La biopsie (fragment minuscule pris à la partie toute postérieure, en avant du tragus) a montré *l'identité des lésions de cette kératose pilaire rouge faciale et de la kératose pilaire vulgaire des membres*, les mêmes nodules kératosiques épidermopilaires avec glandes sébacées rudimentaires, la même ordination péripilaire. Les *seules différences sont les dimensions réduites de la papule et l'addition d'érythème;* on ne saurait donc dire que « sa formation (kératose pilaire rouge de la face) ne semble plus liée aussi intimement à l'évolution de la papule péripilaire ».

L'épiderme intermédiaire entre les nodules kératosiques est normal, au niveau de chaque nodule il s'invagine en une cupule dont les parois très écartées contiennent l'énorme masse cornée kératosique (grain corné). Cet épithélium invaginé est formé de 5 à 8 assises de cellules aplaties et effilées (par compression de la masse cornée). De ces 5 à 8 assises, 2 ou 3 sont des cellules granuleuses en assises continues, riches en granulations d'éléidine. La germination est irrégulière et formée de cellules irrégulièrement polygonales non cylindriques. Le grain corné est composé de cellules kératinisées normales (non nucléées) à disposition concentrique. Ce grain corné ne contient plus de poil, sauf sur la coupe 4, où, au-dessous du grain corné, on voit un rudiment pilaire dans la partie du follicule située au-dessous de la masse kératosique, ce rudiment paraît même pénétrer dans le grain corné (sur aucune coupe nous n'avons vu le follet, spiralé au milieu des couches cornées du grain, y rester ou en émerger). Ces grains cornés sont, les uns (coupe 8) inclus dans l'épiderme et recouverts d'un couvercle corné dépendant de l'épiderme environnant qui passe au-dessus d'eux et oblitère l'orifice folliculaire (Unna), ce sont les grains cornés profonds; les autres (coupe 7, 9, 10) sont à nu, non recouverts par ce couvercle corné (qui a dû exister mais s'est desquamé), saillants et superficiels, quelques-uns sont encore complets, et ovalaires, d'autres ont exfolié leur partie saillante et apparaissent demi-circulaires.

Ces grains cornés, superficiels ou profonds, occupent la partie supérieure du follicule pilo-sébacé, au-dessous d'eux on retrouve donc le reste ou partie profonde et inférieure du follicule (surtout coupe 7), mais d'un *follicule profondément altéré*, presque toujours déshabité par son poil réduit à un bourgeon épithélial plein ou à double paroi, mais dont la lumière canaliculée est vide. — Ce bourgeon épithélial part de la partie inférieure

de l'invagination cupuliforme du globe corné, parfois latéralement, il est tantôt rectiligne, tantôt incurvé et contourné, il a la grosseur de la *gaine folliculaire* normale; mais sa surface extérieure n'est pas rectiligne, il en part de *petits prolongements* cellulaires pleins. La *papille* du poil absent est *remplacée par des bourgeons épithéliaux pleins digitiformes*, ramifiés et contournés (en coupe, aspect pseudo-glandulaire). Ces lésions du follicule existent non seulement là où s'est formé le grain corné pathognomonique de kératose pilaire, mais encore dans les follicules environnants dépourvus de grain corné. Elles rappellent, par les prolongements latéraux de la gaine folliculaire, et la forme raréfiée de la papille, les lésions de l'atrophie peladique. Parfois, quand la papille est peu ramifiée (donc moins touchée), on reconnaît un agencement en bulbe de cellules fusiformes plus claires que les cellules polygonales environnantes du bourgeon épithélial plein (coupes 7 et 10).

Près des follicules atrophiés, avec ou sans grains cornés, nous n'avons pu reconnaître *aucune glande sébacée*, même rudimentaire. Les deux ou trois glandes sébacées que nous avons vues dépendaient de follicules peu atrophiés et munis de leur poil. Nous n'avons pas vu l'hypertrophie des muscles arrecteurs signalée par Unna.

Les *glandes sudoripares* voisines des gaines conjonctives des follicules pileux paraissent aussi légèrement *atrophiées*.

Le tissu conjonctif du derme est normal; on note cependant une dilatation des vaisseaux avec souvent quelques cellules périvasculaires (lésion de l'érythème?).

En résumé :

1° *Identité des lésions cliniques de la kératose pilaire rouge, de la face et des membres*, malgré leurs différences à un premier examen superficiel, dues à la *petitesse des papules kératosiques péripilaires groupées très serrées sur un fond érythémateux*;

2° *Identité des lésions histologiques*, même nodule corné épidermo-pilaire avec *atrophie* du poil, du follicule de la papille et de la glande sébacée; mêmes follicules rudimentaires incomplets, autour de la lésion (tous les intermédiaires entre ces follicules simplement atrophiés et les follicules de kératose pilaire);

3° Même pathogénie : « Vice de formation congénitale dû à l'existence de follicules épithéliaux, anormaux par évolution incomplète des germes pilo-sébacés et surtout sébacés », formation d'un globe corné près de l'ouverture du follicule, troubles ne se révélant qu' « au moment de la pleine activité de l'évolution pilaire, comme cela se passe pour la plupart des manifestations de cet ordre ».

Évolution de la radiodermite chronique.

Par MM. DE BEURMANN et GOUGEROT.

On doit, avec Oudin, Barthélemy et Darier (*France médicale*, 1898,

nº 8, p. 123; nº 9, p. 129; nº 10, p. 145; nº 11, p. 162; nº 12, p. 179), distinguer deux formes de radiodermites : l'une, aiguë (fréquente il y a quelques années, alors qu'on ignorait la nocivité des rayons X, ou que leur mesure était mal connue), est caractérisée par un érythème érysipélatoïde (rougeur et tuméfaction, douleur); allant dans la forme atténuée, jusqu'à la vésiculation ou la phlycténisation, se terminant par desquamation sans cicatrices, et suivi à quelques distance d'une alopécie peladoïde définitive ou non ; aboutissant dans la forme grave à l'eschare, toujours lente à se détacher, recouvrant des ulcérations douloureuses (très rarement indolores), accompagnées souvent d'irradiations névralgiques (la sensibilité tactile est par contre émoussée). Très lentes à guérir, ces ulcérations se terminent par cicatrice fine, lisse et luisante, à bords irréguliers tranchant par sa blancheur sur la peau environnante, irrégulièrement pigmentée et tachetée de fines arborisations vasculaires.

L'ensemble est assez caractéristique pour qu'un observateur prévenu en fasse aussitôt le diagnostic, tels sont certains malades de nos salles : lépreux, lupiques, mycosis fongoïde traités au début de la radiothérapie (moulage 2145).

L'autre est la radiodermite chronique, toujours *professionnelle*, siégeant d'ordinaire à la face dorsale des mains et surtout des doigts; elle possède les mêmes caractères primordiaux que la forme aiguë : lenteur d'apparition après une sorte d'incubation (3 à 14 jours dans la forme aiguë) sans sensation immédiate ; — lenteur de réparation et longue persistance ; — douleurs vives consécutives. Elle a été étudiée par Paul Richer et Albert Londe, Oudin, Fournier et Barthélemy (moulage 1985); ces auteurs semblent avoir eu surtout en vue un premier stade caractérisé par une dermite chronique érythémateuse, *épaississement et perte d'élasticité du derme*, exagération des plis cutanés, desquamation craquelée, chute des poils et lésions des ongles avec souvent décoloration en certains points de la peau et formation de taches brunâtres d'hyperpigmentation. La main ainsi atteinte ressemble à une main rouge hâlée, à peau rugueuse, écailleuse et comme tuméfiée.

C'est la main de notre malade au premier stade (premier moulage). Dans leur travail, Oudin et Barthélemy soutiennent l'origine névritique des radiodermites, mais aussi bien aiguës que chroniques. Ils ont peu parlé, et occasionnellement, d'un second stade étudié par MM. Gaucher et Lacapère au Congrès international de Dermatologie de Berlin, 1904 (*Verhandlungen*, II, p. 450), dans une communication intitulée : *Radiodermites et troubles trophiques cutanés*. Ces auteurs ont observé deux cas de radiodermite chronique. « La peau des doigts s'amincissait, devenait tendue, luisante, en même temps que les plis disparaissaient de sa surface. Elle prenait l'aspect décrit par les

Américains sous le nom de *glossy skin.* » Ce sont les doigts de notre malade au deuxième stade (deuxième moulage). Ils insistaient sur la pathogénie névritique de ces troubles, montrant ce que le mot de radiodermite chronique, admis par l'usage, avait d'inexact, et lui préférant à juste titre la dénomination de troubles trophiques post-névritiques. Dans les deux cas qu'il cite (1), c'est « la même succession des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques, qui montrent l'altération de plus en plus profonde et de plus en plus étendue des nerfs.

Dans les deux observations enfin, nous voyons, sur le territoire cutané des nerfs atteints de névrite ascendante (l'une du médian, l'autre du cubital), se former à côté d'ulcérations banales, des papillomes cornés qui, en s'ulcérant, deviennent de véritables épithéliomes ».

Ce deuxième stade, si particulier et différent, à plus d'un titre, du premier, est caractérisé par un mélange d'érythème, de dilatations capillaires, de places décolorées blanches, de taches brunâtres hyperpigmentées, de desquamation imperceptible, sauf en certains points très limités où l'épiderme, épais, « caillouteux », grisâtre ou noirâtre, « incruste » la peau, et surtout par une sorte d'*atrophie lisse du tégument avec disparition des plis cutanés.*

Les doigts sont diminués de volume, fuselés, la peau remarquablement lisse et luisante dessine les reliefs des articulations phalangiennes. Ces lésions ne se sont jamais accompagnées d'eschare, jamais elles n'ont été aiguës ; elles semblent *définitives* et sont tout à fait *semblables aux lésions définitives de la radiodermite aiguë* (sans toutefois de cicatrices décolorées, puisqu'il n'y a pas eu d'ulcération).

Il semble donc que la radiodermite chronique professionnelle, *arrivée au premier stade, puisse ou régresser et guérir ou bien* (les doses ayant été plus fortes, plus répétées), *aboutir à un deuxième* STADE ATROPHIQUE *définitif*, peut-être non susceptible de régression. C'est sur ce point que nous voulons insister.

Au premier et surtout au deuxième stade, la radiodermite peut se *compliquer d'infections cutanées* banales qui, sur ce terrain « mauvais », creusent de larges *ulcérations*, aboutissent même parfois à la gangrène et à la mort (nous en connaissons 1 cas). Ces lésions lentes à guérir se ferment presque toujours laissant des cicatrices. On ne saurait mieux les comparer qu'aux *gangrènes diabétiques*, où, sur un terrain défectueux, des microbes ailleurs inoffensifs attaquent

(1) WERTHER (de Dresde) ajoute aussitôt un troisième cas où il observa, outre les troubles trophiques cutanés, une atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar, qu'il rapporte à la névrite ascendante, la comparant aux névrites de la lèpre et de la syringomyélie.

l'épiderme, exaltent leur virulence et alors peuvent déterminer la mortification gangréneuse. Quelques auteurs, surtout MM. Gaucher et Lacapère ont même observé l'épithélioma.

Nous avons pu suivre notre malade pendant deux ans et fixer par trois moulages les différents aspects. Premier stade : moulage 2334, du 14 janvier 1904 ; deuxième stade (état atrophique définitif) : moulage 2445 du 17 septembre 1905 ; — complications ulcéreuses par infection coccienne, moulage 2448 du 25 octobre 1905. Aujourd'hui (décembre 1905) les lésions ulcéreuses sont, les unes guéries, les autres en voie de réparation.

Les lésions sont bilatérales, atteignent surtout les doigts et peu le dos de la main.

Observation. — G..., âgé de 39 ans, a commencé à faire de la radioscopie et radiographie en mars 1898, il fit des installations et travailla à la Charité dans les services des professeurs Potain et Bouchard, puis à la Salpêtrière, au laboratoire de M. Vigouroux, puis à l'École pratique de l'École de médecine, au laboratoire de Laborde. A ce moment il avait aux deux mains, surtout à gauche, le « coup de soleil radiographique ». Les mains étaient rouges, *tuméfiées*, alopéciques et desquamaient, la douleur était assez vive : sensation de brûlure continuelle (fin 1899). Il continue de manier les rayons X et fait des conférences avec démonstrations. Pendant six mois, il resta six à huit heures par jour exposé aux radiations.

Les lésions augmentent ; au bout de trois mois les ongles sont si amincis que le moindre choc les brise et fait saigner ; au bout de six mois les crevasses des plis cutanés des articulations digitales se creusent et saignent, elles sont si douloureuses, les doigts sont si raides, si malhabiles, qu'il doit renoncer à se servir de sa main gauche. Il continue avec la main droite ; cette main se prend comme l'autre, à cette différence près que les ongles, sans diminuer d'épaisseur, se fendent verticalement. Les douleurs sont si intenses qu'il est forcé d'abandonner son travail ; il vient alors à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Depuis ce jour il a cessé toute radioscopie ou radiographie.

Les lésions sont à peu près celles remarquablement décrites par Paul Richer et Albert Londe dans leur note à l'Académie des sciences. Les mains, et surtout les doigts, sont tuméfiées, un peu rouges, rougeur diffuse sans dilatations capillaires et sans taches pigmentaires nettes. La peau desquame peu, mais en larges squames adhérentes à peine détachées au niveau des plis. Elle est *épaissie*, rugueuse, parcheminée, *les plis* (et rides) sont profonds, *très accentués*, plusieurs d'entre eux, au niveau des jointures, sont *ulcérés et très douloureux, mais non infectés*. Le tégument *a perdu sa souplesse*, il se laisse plus difficilement déplacer sur les plans profonds. Cette raideur gêne les mouvements spontanés et les rend maladroits. On dirait des mains rouges, hâlées et crevassées. Les ongles sont grisâtres, dépolis, à striations longitudinales profondes. Il n'y a jamais eu ni eschare ni ulcération. Il nous a fait remarquer que, tant qu'elles furent exposées aux rayons X, les mains ne s'infectèrent pas (action microbicide ?).

Les douleurs sont intolérables, et pendant 15 jours empêchent tout repos ;

il se remet à travailler dans l'électricité (mais non dans la radioscopie). Les crevasses saignent à chaque instant, au moindre trauma, et le font beaucoup souffrir. En mars 1904, elles s'infectent; des ulcérations se forment, grandissent, suppurent et nécessitent son séjour à l'hôpital Necker. Les douleurs deviennent si vives qu'on lui propose même l'amputation.

Ces douleurs (mai 1904) sont non seulement localisées (sensation de brûlure aux mains), mais encore irradient jusqu'à la racine du membre. Les élancements partent de la face interne du 2e doigt, interne et externe du 3e doigt droit, et du médius gauche, remontent le long de la face dorsale de la main, postérieure de l'avant-bras, externe du bras, supérieure et externe de l'épaule (sus-épineuse) pour aboutir vers les apophyses épineuses, des 1re et 2e vertèbres dorsales. On craint une *névrite ascendante*.

Elles *partent des doigts ulcérés* et débutèrent 15 jours environ après les ulcérations. Elles durent deux « bons mois » et peu à peu, vers la fin de juillet 1904, diminuent.

Cependant ces ulcérations creusent, il n'obtient de soulagement à ses douleurs, qu'en trempant ses mains dans l'eau froide. Enfin les ulcérations commencent à se fermer, il souffre moins, il peut reprendre son travail. Toutes les ulcérations guérissent à l'exception de celle de l'auriculaire gauche. Cette ulcération n'était pas « venue par une crevasse », mais avait suivi la chute d'amas hyperkératosiques « caillouteux ».

Il revient nous voir en mai 1905 (2e moulage 19 septembre 1905); les lésions sont tout autres; au 1er stade elles occupaient également mains et doigts, maintenant elles *prédominent aux doigts*; les doigts diminués de volume semblent atrophiés (à l'exception du pouce, protégé des rayons par toute l'épaisseur du métacarpe dans le mouvement d'opposition), la peau *lisse tendue* sans plis ni sillons aux points les plus atteints, dessine les saillies osseuses digitales, elle est amincie au toucher. On constate un mélange caractéristique : d'érythème diffus rouge violacé; de desquamation diffuse très légère; de points noirs ou grisâtres hyperkératosiques saillants, durs et douloureux, enchâssés dans l'épiderme (« petits cailloux », dit le malade); larges plaques hyperkératosiques très adhérentes, noirâtres, à bords diffus, au sommet des articulations des 1re et 2e phalanges; dilatations et fines arborisations capillaires; macules d'un rouge vif de quelques millimètres de diamètre tranchant sur le fond violacé; taches pigmentées brunâtres; quelques cicatrices blanc rosé déprimant la peau et l'attirant à elles. Le tout est irrégulièrement disséminé (sauf l'hyperkératose). Il n'y a plus de fissures.

L'infection reparaît, il se forme des phlyctènes absolument semblables aux streptophlyctènes du début de l'impétigo facial et contenant des streptocoques en courtes chaînettes, leur évolution est lente, mais aboutit à la guérison; l'une d'elles, au 2e doigt de la main droite, aboutit à une ulcération irrégulière, vaguement ovalaire, assez profonde, diphtéroïde, entourée d'une rougeur inflammatoire.

Les ongles sont tous striés longitudinalement : l'un (4e) est fendu avec ulcération du bord libre, l'autre (3e) est fissuré, le 2e est en outre rayé transversalement près de sa matrice et tomenteux.

C'est le 2e stade atrophique, peut-être définitif, qui a succédé *au bout d'un an et demi* au 1er stade du début, *malgré la cessation de toute exposition aux*

rayons X, par une évolution progressive que rien n'a pu arrêter. Il faut remarquer qu'au *dos de la main* (probablement moins irradié) *les lésions sont restées au 1er stade puis ont régressé.*

Cette atrophie s'est compliquée d'infection (3e moulage, 25 octobre 1905, no 2448, 4e et 5e doigts gauches), ulcérations extensives et profondes, lentes à guérir parce qu'évoluant sur des tissus dystrophiques. Cette ulcération du 5e doigt a débuté par une strepto-phlyctène sous nos yeux en juillet, au niveau de l'articulation des 1re et 2e phalanges, petite, elle a creusé et s'est agrandie par son bord inférieur se rapprochant peu à peu de l'ongle, alors que, fait paradoxal, elle se cicatrisait à sa partie supérieure (cicatrice fine étoilée); l'ulcération a donc ainsi peu à peu descendu. En octobre, elle occupe toute la moitié inférieure de la face dorsale du 4e doigt, le fond est tomenteux, pseudo-membraneux, le tendon de l'extenseur a été détruit, puis l'articulation s'est ouverte, on la voit béante et pleine de pus. Le bord est un peu dur, taillé à pic, la tranche est rouge, il est blanc sur une largeur de 3 à 4 millimètres, puis rouge violacé sur une largeur de 2 à 3 millimètres, rougeur s'éteignant peu à peu en dehors dans l'érythème moins foncé et diffus de la peau environnante. La face palmaire est entièrement respectée; au niveau du pli palmaire de l'articulation des 2e et 3e phalanges s'est formé un profond sillon encerclant le reste de la peau saine non ulcérée.

Le pus contient de nombreux cocci isolés, diplocoques, streptocoques, des polynucléaires neutrophiles intacts ou dégénérés, d'assez nombreux polynucléaires éosinophiles (et même quelques (2 et 3) myélocytes éosinophiles).

Il ne saurait s'agir ici d'épithélioma comparable aux cas de MM. Gaucher et Lacapère (1).

Peu à peu l'infection diminue, les phlyctènes disparaissent, l'ulcération du 5e doigt gauche cesse de suppurer, bourgeonne et commence à se cicatriser. Il est bien probable que cet état dystrophique est définitif, que la poussée actuelle d'infection phlycténulaire et ulcéreuse est terminée, mais qu'il reste la menace d'une récidive tant ces téguments se défendent mal. Peut-être de minutieuses précautions (protection par des gants; cautérisations à l'eau d'Alibour et au nitrate des phlyctènes naissantes) le pourront empêcher.

Remarquable est cette évolution progressive et lente, se poursuivant après la cessation de toute irritation par les rayons X et malgré cette cessation (2 ans) dépassant le premier stade (qui si souvent guérit) pour aboutir à ce second stade d'atrophie, de dystrophie tégumentaires définitives, compliqué de symptômes de névrite ascendante transitoire (2),

(1) M. Darier a rappelé l'apparence trompeuse de certaines de ces ulcérations que la biopsie montre n'être pas des épithéliomas. Dans les cas de MM. Gaucher et Lacapère, l'extension progressive, l'envahissement ganglionnaire appuient cette nature épithéliomateuse.

(2) Ces épisodes de névrite ascendante ne sauraient être un argument en faveur de la théorie nerveuse primitive et exclusive de la radiodermite : leur survenue est trop tardive, leur durée trop courte. Ils s'expliquent beaucoup mieux par une irritation des faisceaux nerveux *terminaux* (déjà altérés par les rayons) au niveau des ulcérations suppurantes.

puis d'infections cutanées cocciennes à tendance ulcéreuse (1).

C'était sur cette évolution progressive à deux stades principaux et sur ces complications que nous voulions insister ; le premier stade est susceptible de régression, les lésions du deuxième sont définitives et semblables aux lésions définitives, elles aussi, de la radiodermite aiguë (à la différence des cicatrices décolorées (comparez moulages 2445 et 1985).

Le mécanisme de ces radiodermites est obscur. Il ne semble pas y avoir d'idiosyncrasie comparable à celle des toxidermies (KI, KBr, antipyrine) ; il est sans doute des différences suivant les sujets, mais tout sujet exposé longtemps et fréquemment aux radiations, aura fatalement une radiodermite. La cause physique de l'action nocive de ces rayons est très discutée. Quelle qu'elle soit, par quel mécanisme se produisent les lésions ?

D'après Oudin et Barthélemy, les ulcérations cutanées ne seraient pas « primitives, dues à une action locale sur les cellules du derme ou de l'épiderme, mais seraient des troubles d'ordre trophonévrotique dus à la névrite. Cette névrite serait d'abord centrale et non périphérique pendant la période que l'on pourrait appeler d'incubation des accidents, pour devenir ensuite centrifuge et se traduire alors par les troubles de nutrition signalés ».

Leurs arguments sont :

1° Comparaison avec les troubles trophiques succédant à la section expérimentale des racines postérieures médullaires (ulcération chute des poils) (expériences de Briau et Morat), à la section des nerfs périphériques dont les lésions apparaissent après une sorte d'incubation : 15 à 60 jours.

2° Ténacité des lésions dues aux rayons X, lenteur de réparation, tendance aux récidives, alors que la cause occasionnelle a depuis longtemps disparu. (Après cicatrisation, sans nouvelle exposition aux rayons X, Apostoli a vu se retourner sur la même cicatrice une 2e eschare.)

3° L'apparition tardive d'altération cutanée loin de la partie irradiée, mais dans un même territoire nerveux.

4° Les lésions cutanées sont précédées de troubles de circulation : rougeur, cyanose, forme en massue des doigts.

5° Coexistence de troubles nerveux après exposition expérimentale aux rayons X, altérations de la sensibilité tactile, paraplégie (qui dans un cas précéda l'apparition de la radiodermite).

Destot arrive aux mêmes conclusions (*Académie des sciences*, 17 mai 1897).

Nous croirions plus volontiers que l'action nocive s'exerce *à la fois sur l'épidermoderme et sur les nerfs, constamment sur le premier, inconstamment sur les seconds*. En effet, les recherches histologiques ne sont guère favorables à l'hypothèse de Oudin et Barthélemy.

Darier constata, sur une biopsie d'un malade d'Apostoli, une gangrène

(1) On peut se demander si cette infection n'explique pas mieux qu'un retour d'hypotrophicite (?) une eschare nouvelle se formant à la place d'une première eschare, alors que le malade est depuis plusieurs semaines soustrait à l'action des radiations. (Cas d'Apostoli.)

sèche complète du derme et de l'hypoderme *sans lésions ni des nerfs ni des vaisseaux*; sur les cobayes des lésions énormes de l'épiderme (épaississement de l'épiderme dans toutes ses couches avec augmentation colossale de l'éléidine), atrophie des follicules pileux, lésions minimes du derme et des voies circulatoires et des nerfs.

MM. Gaucher et Lacapère ont justement insisté sur la nature trophoneurotique des troubles correspondant à notre deuxième stade, dus à une névrite périphérique terminale puis ascendante, et non à une névrite descendante, ce que voudraient Oudin et Barthélemy. Cliniquement, les lésions du premier stade ne ressemblent qu'aux lésions banales d'une dermite artificielle atténuée, mais de réparation extrêmement lente. Au contraire, il est probable, sinon certain (*tant est grande leur ressemblance avec les troubles trophiques post-névritiques*) que le passage au second stade est dû à des *névrites des rameaux périphériques*, ce qu'ont montré MM. Gaucher et Lacapère, touchés par les radiations en même temps que la peau; la survenue tardive et progressive des troubles trophiques, alors que la peau est soustraite aux rayons, s'expliquerait ainsi. Donc si la peau seule est touchée sans atteinte des nerfs, la radiodermite ne dépasse pas le premier stade et peu guérir; si la peau et les nerfs sont atteints simultanément, la lésion ne s'arrête pas au premier stade et continue lentement vers le deuxième stade d'atrophie et troubles trophiques définitifs. Nous l'avons vu sur notre malade : le dos de la main n'a pas dépassé le premier stade et guérit; les lésions aux doigts ont atteint le deuxième stade et semblent ne pas régresser.

Hypothèse pour hypothèse, cette dernière (l'atteinte simultanée de la peau et des nerfs) nous paraît plus satisfaisante.

En résumé, deux stades dans la radiodermite chronique professionnelle :

1° Dermite artificielle curable (coup de soleil radiodermique);

2° Troubles trophiques et névritiques peut-être définitifs (glossy skin, atrophie des téguments), par radionévrite.

M. Thibierge. — Je ferai remarquer les analogies que présente cette radiodermite avec le xeroderma pigmentosum. On trouve dans les deux cas l'atrophie cutanée, des télangiectasies, des taches pigmentaires ressemblant au lentigo, enfin des épithéliomas, comme je l'ai observé sur un médecin de province.

Il semble que des radiations diverses peuvent produire les mêmes altérations cutanées; on sait depuis longtemps que le xeroderma est plus fréquent chez les sujets qui vivent en plein air ou au bord de la mer.

Le xeroderma pigmentosum demande, pour se produire, une prédisposition spéciale; aussi serait-il intéressant, dans ces cas de radiodermite,

de faire une enquête sur les antécédents héréditaires et en particulier sur la consanguinité qui ont été notés dans le xeroderma.

M. Sottas. — Nous avons noté le même aspect de xeroderma pigmentosum sur la main d'un médecin fréquentant l'hôpital Broca, et atteint de radiodermite. Chez un radiographe bien connu, la radiodermite a donné lieu à une ulcération épithéliomateuse dont la nature fut vérifiée par la biopsie. On le soumit à la radiothérapie avec peu de succès, et finalement on pratiqua l'amputation du doigt.

M. Darier. — Ces radiodermites ne se produisent que si on a commis des fautes de technique, ou chez des sujets soumis professionnellement à des expositions prolongées et répétées.

J'ai présenté autrefois à la Société un malade atteint d'arsenicisme chronique avec mélanodermie et épithélomas multiples. Un de ces épithéliomas étant devenu inopérable, je l'ai soumis à la radiothérapie. Ce malade fut atteint d'une radiodermite et en particulier d'une ulcération persistante qui présente cliniquement tous les caractère d'un épithéliome plan superficiel. Or, la biopsie a montré une infiltration du derme avec un peu d'épaississement corné autour de l'ulcération, sans trace d'épithéliomatisation.

Ce fait et quelques autres que je connais prouvent que les ulcérations radiodermiques peuvent prendre *le masque de l'épithéliome*. Je demande donc qu'à l'avenir, avant de déclarer épithéliomateuse une ulcération développée à la suite de la radiothérapie, on assure ce diagnostic par une biopsie.

M. de Beurmann. — Ces faits ne peuvent faire rejeter la radiothérapie, qui rend de si grands services à la thérapeutique dermatologique. Les ulcérations ne se produisent qu'avec une technique défectueuse ou chez des sujets imprudents, comme le malade que nous vous avons présenté.

A propos des analogies qu'on vient de signaler entre les radiodermites et le xeroderma, je veux insister sur les douleurs extrêmement vives qui accompagnent ces radiodermites et qu'on n'observe jamais à ce degré dans le xeroderma pigmentosum.

M. Bissérié. — Les expositions répétées modifient la nutrition des tissus de telle sorte que les ulcérations qui en résultent n'ont aucune tendance à la guérison. Les ulcérations, même profondes, qui succèdent à une seule application des rayons, guérissent en général plus rapidement.

Radiodermite professionnelle.

Par MM. E. Jeanselme et Fouchon.

Sur un étudiant en médecine, chargé d'un important service de radiographie, nous avons observé plusieurs atteintes de radiodermite, légères mais subintrantes, qui ont laissé des traces durables et peut-être définitives :

1° Du 15 juin à fin décembre 1902, cet étudiant prend environ 200 clichés. Au mois d'août, quelques jours après une longue

séance, apparaît un érythème léger, accompagné d'engourdissement au niveau du premier espace interosseux de la main droite, point le plus exposé aux rayons X.

2° Du 26 décembre au 19 janvier 1903, le malade prend 73 clichés. Dès le 2 de ce mois, s'installe une radiodermite accompagnée de gonflement, de douleurs sourdes et d'anesthésie tactile. Tout le dos de la main droite, le premier espace interosseux en particulier, se couvre de phlyctènes. Le 20 février, l'étudiant peut reprendre ses travaux, mais la peau reste indurée et les ongles sont très altérés.

3° En avril 1903, à la suite de séances répétées de radiographie, survient une nouvelle poussée, au cours de laquelle les muscles de l'éminence thénar s'atrophièrent.

Bien que cet étudiant ait à peu près renoncé à faire de la radiographie depuis janvier 1905, on constatait encore, en juin dernier, les modifications suivantes :

a) Absence des sécrétions sudorale et sébacée sur le dos de la main droite ;

b) Chute définitive des poils;

c) Ataxie pigmentaire : placards d'hyperchromie et d'achromie, rappelant le vitiligo et les éphélides ;

d) Altération profonde des ongles ;

e) Induration de la peau qui est épaissie, inextensible et sillonnée de crevasses ;

f) Apparition de nombreux îlots d'ectasie vasculaire ressemblant à des nævi ;

g) Développement de bouquets de papilles hypertrophiées, coiffées d'étuis cornés ;

h) Dépression en gouttière au niveau du premier espace interosseux.

Chéloïdes secondaires à des cicatrices syphilitiques (nature infectieuse des chéloïdes).

Par MM. de Beurmann et Gougerot.

Obscure est la pathogénie des chéloïdes, ces tumeurs fibreuses rosées, saillantes et dures, qu'elles soient primitives ou secondaires à quelque altération cutanée (cicatricielles). Bazin admettait une diathèse fibroplastique, Kohler une trophonévrose (symptomatique le plus souvent de syringomiélie?). Alibert, en raison des récidives, en faisait une dermatose cancéreuse. Peu à peu s'est imposée la théorie microbienne, infectieuse, qui aujourd'hui paraît la plus plausible et s'applique à la fois aux chéloïdes primitives et aux secondaires. Deneriaz a en effet montré l'origine acnéique des chéloïdes dites *primi-*

tives et *spontanées*, en réalité secondaires : dans les très jeunes chéloïdes (dites *primitives*), les cellules conjonctives jeunes, rondes et fusiformes, sont abondantes et groupées autour de follicules pilosébacés enflammés (Vidal, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1890, I, p. 206). La présence simultanée sur le même sujet de chéloïdes spontanées et cicatricielles n'est pas rare. Nombreux sont les arguments cliniques en faveur de la théorie infectieuse : la venue des chéloïdes sous forme de poussée, tantôt immédiatement après la cicatrisation des lésions primaires, tantôt longtemps après, sur une vieille cicatrice, à la manière d'une infection secondaire — éruption à distance de petits chéloïdes en des points indemnes de plaies ou de cicatrices, à la suite de la scarification d'une chéloïde (Marie, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1893 : « Peut-être s'était-il fait une dissémination par voie sanguine d'agents infectieux inconnus ») — l'inégale répartition des chéloïdes sur les cicatrices d'un même malade (Darier : « certaines plaies donnent des chéloïdes, d'autres pas ; à la nuque, certaines pustules et non toutes deviennent chéloïdiennes) — repullulation sur certains points de suture seulement, après ablation (Darier). — Un malade de Lefranc affirmait que les ulcérations syphilitiques cautérisées au nitrate d'argent restaient indemnes de chéloïdes.

L'histologie confirme la clinique : dans les chéloïdes *jeunes*, avant que la transformation fibreuse soit terminée, on voit des cellules conjonctives jeunes et abondantes, surtout périvasculaires et à la limite de la tumeur (zone d'accroissement) et même des cellules géantes.

Leloir, Deneriaz, Gaucher et Sergent, Darier, admettent donc le microbe de la chéloïde, sans pouvoir le découvrir (Secchi l'attribua à un blastomyces que Mantegazza montra n'être que des dégénérescences cellulaires).

Malgré ces résultats négatifs, il faut, avec Darier, admettre que : *la chéloïde est due à une infection locale secondaire par un microbe encore non déterminé, et non à une qualité spéciale du terrain.*

Peut-on préciser davantage ? On a vu la chéloïde survenir sur toutes les cicatrices, traumatiques ou infectieuses. Après la *syphilis*, elles sont rares ; « rien, dit Lefranc, élève de Fournier (Thèse de Paris, 1893-94), ne permet de différencier les chéloïdes développées dans les cicatrices syphilitiques des autres chéloïdes cicatricielles ; le traitement spécifique n'a aucune action sur elles ; elles ne sont donc pas de nature syphilitique ».

Au contraire, l'*origine tuberculeuse* des chéloïdes, au moins de certaines d'entres elles, semble s'affirmer.

« On ne saurait nier, dit Laffitte, qu'il n'y ait des rapports intéressants entre ces tumeurs et la tuberculose. »

« Les scrofuleux manifestent une grande facilité à les produire, la remarque en est due à de nombreux observateurs. »

Mais il ajoute : « Cependant le scrofule fait souvent défaut. »

Pour Tilbury Fox, la chéloïde était une affection tuberculeuse, et Coley n'hésite pas à la considérer « comme un dépôt de matière tuberculeuse dans le tissu sous-cutané, à la suite d'un état inflammatoire du sang, particulier aux scrofuleux ».

Darier a inoculé des chéloïdes à divers animaux sans résultat, *sauf une fois*, où un cobaye présenta une tuberculose généralisée.

James Nevins Hyde (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, octobre 1897) a « produit la TUBERCULOSE DANS LES COBAYES après *inoculation* du tissu chéloïdien, et dans quelques rares cas, on a pu reconnaître DES BACILLES TUBERCULEUX DANS LES CELLULES CONJONCTIVES *des plus petites tumeurs* ».

En faveur de la tuberculose, on aurait donc trois ordres de faits :

1° Coïncidences cliniques;

2° Inoculation aux animaux;

3° Constatation des bacilles dans quelques cas sur coupe, et de cellules géantes dans des chéloïdes petites et récentes.

On peut en conclure légitimement que certains cas au moins sont d'origine tuberculeuse.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, est un remarquable exemple à l'appui de la nature infectieuse secondaire des chéloïdes. Les chéloïdes ne sont survenues que sur certaines cicatrices syphilitiques, elles ont épargné une ancienne brûlure, faits tout à fait inexplicables avec l'hypothèse diathésique.

OBSERVATION. — P..., âgé de 27 ans, a contracté la syphilis au commencement du mois d'août 1904 : chancre de la verge unique de courte durée (8 jours), bientôt suivi de bubon inguinal gauche suppuré (incisé). Il est probable que ce n'est pas là l'accident primitif, la durée en fut trop courte, l'arrivée des accidents secondaires trop précoce. En effet, le 20 août la roséole apparaît sur le thorax, elle dure 20 jours, s'accompagne de maux de gorge assez douloureux, d'une vive céphalée à paroxysme nocturne et de perte de cheveux. Très rapidement (1er septembre) surviennent des lésions *ulcéro-gommeuses* (*syphilis maligne précoce*) à la région dorso-lombaire (première poussée). Elles étaient, dit-il, petites, arrondies, assez superficielles, ulcérées et suintantes, toutes contemporaines; elles guérirent par le traitement en 15 jours environ, laissant les cicatrices caractéristiques des syphilides ulcéreuses (rondes, blanches, brillantes, plissées, lisses, dépressibles, non adhérentes, avec auréole pigmentée), au nombre d'une trentaine, toutes groupées autour du rachis. Les chéloïdes se greffèrent quelques jours après sur quelques-unes d'entre elles seulement. Cette *précocité d'apparition* a été

notée par Fournier : « Les chéloïdes naquirent presque en même temps dans une partie des ulceres *en voie de cicatrisation* ». La chéloïde débute au centre de la cicatrice par une élevure rosée à bords diffus; déjà dure au toucher quoique à peine saillante, elle s'accroit très lentement par ses bords et se surélève. Au début donc, la cicatrice syphilitique envahie par la chéloïde a trois zones : 1re centrale chéloïdienne (dure et rosée), 2e couronne cicatricielle (fine et blanche), 3e auréole pigmentée (brunâtre).

Malgré un traitement suivi (huile grise et iodure de potassium), à peine les ulcérations dorso-lombaires sont-elles guéries, qu'apparaît (15 septembre 1904) une deuxième et nouvelle *poussée* de syphilides ulcéreuses encore plus nombreuses, aux membres inférieurs. En 2 ou 3 jours, 38 à gauche, 33 à droite couvrent les jambes. En même temps le nez et le visage sont pris : bord externe de la narine droite, insertion de la narine gauche, bord libre de la paupière supérieure droite, arcade sourcilière, front, joue, menton. Elles se sont cicatrisées plus lentement qu'à la première poussée, les petites en 3 semaines, les grandes en 2 mois.

Enfant à l'âge de 5 ans, il avait été brûlé (eau bouillante) à la face postéro-externe, creux poplité de la jambe (partie supérieure) et de la cuisse (partie inférieure). Cette large brûlure, haute de 49 centimètres, large de 12 centimètres, blanche et souple, n'a jamais été chéloïdienne, elle ne fut pas épargnée par les ulcérations syphilitiques dont les cicatrices étirées par la rétraction cicatricielle de la brûlure sont ovalaires, très allongées, dans le sens des plis cicatriciels. (Le centre d'irradiation serait à peu près au niveau de la tête du péroné.) Fait capital, aucune de ces cicatrices syphilitiques taillées en pleine cicatrice de brûlure ne sera infectée de chéloïde, non plus que la large cicatrice de brûlure, alors que des cicatrices de la région crurale limitrophe en seront atteintes : l'une d'elles est même mi-partie en peau saine, mi-partie dans la cicatrice de brûlure.

Même précocité d'apparition des chéloïdes aux membres inférieurs, même irrégularité de répartition. A la face, les ulcérations furent lentes à guérir (2 à 6 mois), l'ulcération palpébrale cicatrisée en 8 jours a entamé légèrement le bord libre et fait disparaître les cils, elle n'est pas devenue chéloïdienne. Les frontales guérirent en 2 mois et deux d'entre elles ne tardèrent à devenir chéloïdes : trop disgracieuses elles furent enlevées par M. Morestin en moins de temps qu'une chéloïde jugale et ne reparurent pas. Au nez elles furent particulièrement longues à se fermer (pas moins de 6 mois), elles ont laissé des mutilations des parties molles (un peu à la façon du lupus); l'aile du nez du côté droit est entamée, laissant apercevoir la cloison médiane, la perte de substance a 2 centimètres de long sur 3 à 5 millimètres de haut; la narine gauche est peu atteinte, seul le bord paraît un peu plus arqué et son insertion est marquée d'une cicatrice. A l'extrémité du lobule se prolonge la cicatrice déprimée de l'aile droite. Pas de chéloïdes.

Ces cicatrices frontales et nasales multiples déprimées, larges de 5 à 10 millimètres, blanches, arrondies, donnent au facies un aspect caractéristique laissant reconnaître de loin la syphilis.

A la fin de cette seconde poussée, alors que les ulcérations commencent seulement à se rétrécir, survient une *troisième poussée* (fin octobre 1904) aux membres supérieurs. Les syphilides semblent atteindre d'abord les mains,

puis remonter et gagner l'épaule. Elles laissent des cicatrices caractéristiques semblables aux précédentes. Des 10 cicatrices du bras gauche, 7 deviennent chéloïdiennes et des 17 du bras droit 4 seulement.

En décembre 1904, surviennent encore quelques ulcérations à la partie antérieure du tronc. L'une d'entre elles, située au-dessus du mamelon droit, donne naissance à une petite chéloïde.

Depuis, le malade n'a plus eu d'ulcérations cutanées, partant plus de chéloïdes.

Étude des chéloïdes. — Ces chéloïdes ont l'aspect typique des chéloïdes secondaires cicatricielles. Ce sont de larges élevures papuleuses rosées, compactes et dures, arrondies, de même forme que la cicatrice spécifique sur laquelle elles sont nées. Leur bord est donc net et brusque sans prolongement rayonnant. Leur surface est lisse, luisante (vernissée), plane, légèrement convexe, parfois à peine concave au centre. Elles sont de consistance ferme et élastique, mobiles sur les plans sous-jacents sans aucune télangiectasie à leur surface. Elles sont un peu douloureuses et très sensibles à la pression, malgré que la sensibilité objective y soit plutôt obtuse. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.

Leur répartition est très irrégulière et asymétrique, calquée sur la distribution des cicatrices syphilitiques; toutes les chéloïdes sont nées sur cicatrices syphilitiques, mais toutes les cicatrices syphilitiques n'ont pas donné naissance à des chéloïdes, et notamment celles qui zèbrent la large brûlure du jarret.

Leur apparition a suivi de près la cicatrisation des syphilides, elle semble s'être faite par poussées de plusieurs éléments simultanés et d'une façon presque aiguë, à la manière des poussées infectieuses.

La transformation chéloïdienne semble s'effectuer suivant deux modes; dans l'un exceptionnel toute la cicatrice semble se prendre à la fois, s'indurer; d'emblée la néoplasie fibreuse occupe la totalité du tissu cicatriciel, l'accroissement ne se fera donc pas en largeur mais en hauteur; dans l'autre, de beaucoup le plus commun, la chéloïde naît au centre sous forme d'un point de 3 millimètres à 4 millimètres, peu saillant mais déjà dur au toucher, rose violacé, dont le bord est tantôt nettement circulaire, tantôt envoie de fins prolongements radiculaires qui ont donné leur nom à la chéloïde. Ce point chéloïdien central s'accroît avec une extrême lenteur sur ces bords, il empiète sur la zone de cicatrice qui l'entoure et qui devient donc de plus en plus étroite : il atteint les limites de la cicatrice, il est alors auréolé du cercle pigmenté, parfois il le dépasse, envahissant le tissu sain.

De ces différences d'âge et de progression résulte la diversité des lésions en une même région (par exemple à l'avant-bras), quelques cicatrices sont indemmes, d'autres sont centrées d'un point rose à peine visible mais déjà palpable, d'autres, les plus nombreuses, ont une chéloïde adulte et typique qui n'a pas encore envahi toute la cicatrice (1), cette chéloïde est donc entourée

(1) Au point de vue histologique rien ne les distinguerait donc encore des cicatrices vicieuses hypertrophiques non chéloïdiennes, d'après les auteurs classiques. La seule différence étant que la néoplasie fibreuse de la chéloïde déborde la cicatrice, envahit le tissu sain, alors que celle de la cicatrice hypertrophique s'y limite strictement.

d'une zone blanche et fine de cicatrice avec auréole; d'autres sont tout entières envahies, leur chéloïde est cerclée de l'auréole pigmentée de la cicatrice; d'autres enfin ont été dépassées, elles sont rares, tant est lente la progression excentrique des chéloïdes. Aucune jusqu'ici n'a régressé.

De janvier 1905 à octobre 1905 le malade aurait été indemne d'accidents (?) (1). Vers le 1er novembre 1905, apparut au niveau de la lèvre inférieure, à gauche, une « plaque muqueuse » que le malade cautérise au nitrate d'argent. Une ulcération lui succède qui gagne et force le malade à entrer à l'hôpital (15 novembre). C'est aujourd'hui une large ulcération superficielle occupant toute la moitié gauche de la lèvre inférieure œdématiée et projetée en avant (longue de 35 millimètres sur 30 millimètres de large environ). Son fond est irrégulier, couvert d'un enduit jaunâtre à peine séro-purulent que recouvrent des bourgeons charnus saignant facilement. Le bord est irrégulier, net, un frottis montre presque l'état de pureté, l'association fuso-spirillaire de Vincent en très grande abondance (et peut-être aussi quelquefois rares et fins spirilles pâles à plus de 6 ondulations ressemblant au spironema de Schaudinn et Hoffmann).

L'ulcération semble s'arrêter à la partie externe, mais gagner à la partie médiane et postérieure malgré le traitement : *phagédénisme sur syphilitique par infection secondaire* (mais non syphilitique).

Cette observation présente plusieurs points intéressants : la malignité et la précocité de cette syphilis; la succession coup sur coup de trois poussées de syphilides ulcéreuses malgré un traitement suivi en l'espace de deux mois, l'une étant à peine en décroissance, que l'autre survient; le caractère régional de chaque poussée, l'aspect si particulier des cicatrices du visage, l'apparition précoce des chéloïdes par poussées, tantôt sur des syphilides en voie de cicatrisation (syphilides à cicatrisation chéloïdienne de Fournier), tantôt quelques semaines après; l'inégalité frappante de l'infection chéloïdienne frappant les unes, épargnant les autres; l'intégrité de la large brûlure ancienne et des cicatrices qui la sèment, alors qu'autour plusieurs cicatrices sont chéloïdiennes et que même l'une d'elles est à cheval en peau saine et en cicatrice de brûlure; l'aspect typique de ces chéloïdes qu'aucun caractère ne distingue des autres chéloïdes cicatricielles; leur naissance au centre de la cicatrice, leur accroissement excentrique extrêmement lent, d'où, suivant l'âge, des différences d'aspect, les unes n'occupant que le centre de la cicatrice, les autres cette cicatrice entière, et parfois même la dépassant; leur indifférence au traitement mercuriel et

(1) En janvier 1905 il semble avoir eu un zona authentique du côté droit, dans le territoire de la 1re dorsale (ou 8e cervicale), précédé et accompagné de vives névralgies qui durèrent 4 jours; on voit encore les petites cicatrices auréolées groupées en placards allongés dans les fosses sus-épineuse, sus et sous-claviculaires.

iodurique ; la suspicion de bacillose que présente le malade (1).

Cette observation appuie la théorie infectieuse et microbienne des chéloïdes. La chéloïde est donc le fait d'une infection secondaire, et non d'une diathèse fibroplastique. Nous nous proposons de poursuivre l'étude histologique et bactériologique de ce cas, particulièrement au point de vue de la tuberculose.

M. Hallopeau. — J'ai vu d'énormes chéloïdes syphilitiques disparaître par le traitement antisyphilitique.

M. Jeanselme. — Les chéloïdes sont extrêmement fréquentes dans les races de couleur, surtout au niveau des cicatrices syphilitiques, en dehors de toute tuberculose cutanée ou viscérale.

M. Darier. — Je n'ai pas changé d'opinion sur la nature probablement infectieuse des chéloïdes et j'estime que les arguments que j'ai fait valoir dans la thèse de M. Lefranc sont encore valables. Il faudrait expérimenter avec des chéloïdes récentes.

Sclérodermie systématisée de la face.

Par M. G. Thibierge.

Yvonne L..., âgée de 13 ans, se présente le 30 novembre à la consultation de l'hôpital Broca.

Elle est l'aînée de 3 enfants, dont le deuxième est mort de méningite à 16 mois et dont le troisième est bien portant.

Son père a eu une tumeur blanche terminée par ankylose, sa mère est bien portante.

C'est une enfant « arriérée », ayant peu de mémoire, et sachant à peine lire.

Elle a eu le croup il y a 3 ans; ells a été opérée de végétations adénoïdes du pharynx pour la première fois il y a 5 ans, et pour la deuxiéme fois, 6 mois plus tard.

Dix-huit mois après la première opération de végétations, ont débuté les lésions sclérodermiques dont elle est atteinte : elles sont apparues d'abord à la limite du cuir chevelu et se sont étendues vers la racine du nez; la plaque de la joue a débuté il y a 3 ans.

La lésion frontale, assez sensible à la pression pendant 6 mois, est devenue ensuite indolore.

L'extension des lésions est arrêtée depuis 1 an.

Les figures ci-jointes dispensent de décrire la topographie des lésions. Il suffit de signaler que la bande frontale est très dure, sillonnée de plis qui

(1) Sa mère est morte phtisique à 32 ans. Son père est vivant, bien portant, âgé de 66 ans ; 4 frères et sœurs vivants et bien portants.

Pas de chéloïdes dans la famille.

Il est peu sujet aux « rhumes » et n'a jamais été malade. Son sommet gauche semble cependant suspect, légère submatité en avant, inspiration rude et saccadée (sans craquements), expiration prolongée.

lui donnent une apparence cicatricielle. Au-dessous d'elle, soit au niveau du front, soit sur le cuir chevelu, l'os paraît déprimé, avec un ressaut correspondant exactement à la ligne médiane, les os du nez ne paraissent pas atrophiés.

La plaque de la région temporo-jugale est moins épaisse, moins dure que la bande du front; elle a un aspect luisant et une coloration brunâtre.

La topographie des lésions est presque identique à celle que nous avons pu voir chez trois malades présentées par Radcliffe Crocker au Congrès international de Dermatologie, tenu à Londres en 1896, dont l'une est figurée dans son *Atlas of diseases of the skin* (Londres, 1896, t. II, pl. XLIX). Elle est également identique à

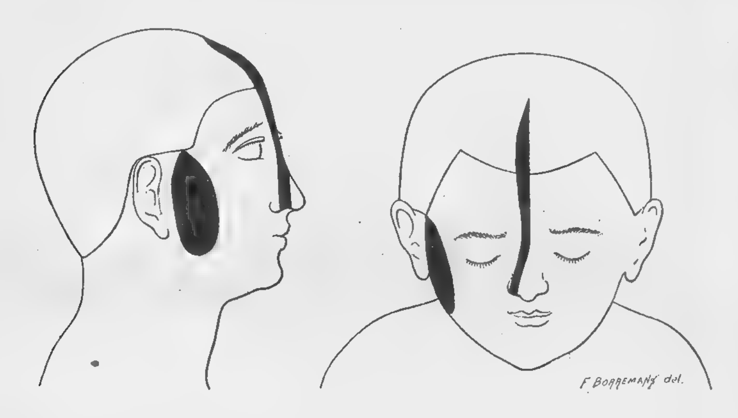


FIG. 4.

celle d'une malade présentée par MM. Fournier et Lœper, à la Société, en 1898 (*Annales de Dermatologie*, 1898, p. 978). Il serait sans doute facile de retrouver d'autres faits analogues.

Il y a donc là un ou plutôt deux territoires cutanés qui sont lésés simultanément et systématiquement par la sclérodermie, et qui peuvent aider à l'étude de la localisation, centrale ou périphérique, des lésions causales de la sclérodermie.

Nous avons, à titre de documents, pour servir à l'étude de cette question, rapporté ce nouveau cas. Nous insistons, à ce propos, sur l'intérêt qu'il y aurait à ajouter aux observations de sclérodermie localisée un schéma reproduisant la topographie des lésions : la comparaison des schémas, beaucoup plus facile et plus probante que celle des descriptions, aiderait à déterminer la raison d'être de la localisation de cette affection et par suite sa pathogénie.

Syphilome lupiforme ou lupus syphiloïde.

Par M. Gastou.

Le malade que je présente à la Société est un cas de diagnostic des plus intéressants de par son évolution clinique et son étude histologique.

Depuis le début de son affection, en 1901, par une agglomération de nodules formant un placard au voisinage de l'aile droite du nez, il n'a jamais été guéri complètement.

Les différents dermatologistes par lesquels il a été vu et traité, l'ont soigné pour une lésion acnéiforme indéterminée qui a été tantôt rattachée à la tuberculose, tantôt à la syphilis.

Voici d'ailleurs l'histoire de la maladie racontée par le malade lui-même.

Le mal débuta en octobre 1901 ; à cette époque je fus soigné à l'hôpital de la Rochefoucault, par le Dr Hudelo, au moyen du galvanocautère et de la pommade soufrée.

Ensuite je fus envoyé au Dr Besnier qui me fit traiter par le Dr Darier, lequel employa à nouveau les pointes de feu et les scarifications qui ne donnèrent qu'un mauvais résultat.

Puis divers traitements caustiques, qui firent sortir de ce mal beaucoup d'humeur ; par ce fait le mal semblait s'inoculer de lui-même et s'étendait de plus en plus en rongeant l'épiderme.

Voyant que tout traitement externe était inutile, le Dr Darier fit la biopsie du mal, mais je ne connus jamais son diagnostic à ce sujet.

A cette époque, il m'envoya chez le Dr Brocq, afin de connaître son avis sur le mal qui prenait désormais des allures mystérieuses ; le Dr Brocq conclut que ce mal ressemblait à de l'acné ulcéreuse serpigineuse profonde. Il ordonna comme traitement des injections de cyanure d'hydrargyre à 1 et 2 centigrammes et des applications de bleu de méthylène; puis, si ce traitement ne réussissait pas, de la photothérapie.

Au bout de dix piqûres, le mal s'améliora, le centre se cicatrisa, mais il resta un bourrelet circulaire, qui ne voulut pas disparaître; alors, sur les conseils du Dr Lenglet qui remplaçait le Dr Darier en vacances, le médecin traitant me fit dix autres piqûres qui, cette fois, ne donnèrent aucun résultat.

Le Dr Darier résolut alors d'employer l'huile grise, dont il ne fit qu'une seule injection; des événements de famille étant survenus, je dus abandonner tout traitement.

C'est à cette époque qu'ayant entendu parler des résultats obtenus par la photothérapie et les rayons X, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du Dr Gastou, je résolus d'y aller ; c'était à cette époque, en novembre 1903. De novembre 1903 à août 1904 je fis environ de 90 à 100 séances de photothérapie, tant à l'hôpital Saint-Louis que chez le Dr Martin. Par suite de ce traitement, le mal s'améliora, mais il se guérissait à un endroit pour se

porter un peu plus loin, et toujours de ce mal il sortait de l'humeur abondamment, principalement la nuit. Aussi je faisais d'abondants lavages à l'eau bouillie.

En septembre 1904 je partis à la campagne, où je suivis un traitement qui tendait à me faire sortir tout ce que contenait le mal; une amélioration se fit sentir, je rentrai à Paris où je continuai ce traitement jusqu'en novembre, époque à laquelle je repartis à la campagne; en un mois un mieux extraordinaire se manifesta : vers le 15 décembre, le mal était entièrement guéri, seule, une petite boursouflure persistait auprès de la moustache.

En janvier 1905, le mal réapparut, mais resta stationnaire. Ce ne fut qu'en avril 1905 que subitement, en une seule nuit, la lèvre inférieure enfla subitement, puis diminua quelque peu ; à ce moment, je commençai à prendre de l'huile de foie de morue. Certaines parties se cicatrisaient d'elles-mêmes.

Ce ne fut qu'en août que le mal s'aggrava à la lèvre; je sentais sous la pression de la langue des nodules se former à l'intérieur de la lèvre inférieure principalement; petit à petit ils montaient jusqu'à la surface où ils formaient un petit bouton qui crevait et d'où il sortait de l'eau puis de l'humeur; petit à petit cette cavité s'élargissait et se réunissait à celles déjà existantes, formant ainsi un sillon dans la lèvre.

Je ne sais quelle est l'origine de ce mal, n'ayant jamais eu de maladie vénérienne ni aucune manifestation qui démontre que l'on est atteint de ce mal. Dans ma famille, je n'ai jamais appris que qui que ce soit ait été également atteint de ce mal. En tous les cas, si ce mal a quelque caractère syphilitique ce ne peut être qu'après avoir touché quelque objet malpropre. Tenant un hôtel meublé, il est bien difficile de savoir, si quelque serviette ou autre objet n'est pas par son contact l'origine de ce mal.

Comme on peut le voir par ces quelques notes écrites par le malade lui-même, il n'a jamais guéri complètement.

En octobre 1903, quand je vis le malade pour la première fois, il présentait un placard œdémateux, rougeâtre, de la dimension d'une pièce de cinq francs, autour de l'aile droite du nez. Sur ce placard saillant, existaient des sortes de puits cratériformes d'où s'écoulait du pus. Les lésions, comme apparence, tenaient le milieu entre la tuberculose cutanée et le sycosis.

Sur la joue droite, au-dessus de ce placard, existait une cicatrice rougeâtre, parcourue par de petites brides saillantes formant une sorte de tissu rétracté.

Le malade ayant affirmé avoir fait à plusieurs reprises un traitement antisyphilitique sans résultats, et demandant lui-même un traitement photothérapique, fut soigné par l'exposition à l'appareil Lortet-Genoud puis Broca-Chatin.

En 1904, après une amélioration manifeste et la guérison de la partie centrale, une nouvelle poussée de nodules se produit au niveau de l'arcade sourcilière droite et au pourtour des lèvres. Ces nodules s'ulcèrent et suppurent.

C'est alors qu'une biopsie est pratiquée sur un élément de bordure.

L'*examen histologique* donne, sur les coupes, l'aspect d'un tissu tuberculeux. En certains points existent des amas de cellules géantes groupées comme dans le tissu lupique.

Il existe cependant une particularité tout à fait spéciale, c'est que dans son ensemble, la structure du tissu rappelle la tuberculose lymphatique ou une néoplasie lymphoïde. Tous les éléments vasculaires et lympathiques sont fortement dilatés. Il existe de l'endophlébite intense. Les lymphatiques sont comblés par des cellules lymphoïdes. Dans un réticulum à mailles très épaisses, sont de grosses cellules mononucléaires. Nulle part on ne voit l'aspect et le groupement du syphilome.

Cet ensemble de lésions diffère cependant de ce que l'on voit habituellement dans les tissus tuberculeux, et se rapproche beaucoup du lymphome malin ou de ce que les auteurs américains ont décrit sous le nom de blastomycose. Je n'ai pu trouver dans ce sens, ni levures, ni éléments décrits comme blastomyces par Gilchrist, Hyde et Montgomery.

S'agit-il d'une forme anormale de tuberculose cutanée ou d'un syphilome ?

Je demande à ce point de vue l'avis de la Société, et si je présente ce malade, c'est pour attirer l'attention sur la difficulté que présentent, à chaque instant, les lésions lupiformes de la face, que l'on a souvent de la peine à rattacher à leur origine tuberculeuse ou syphilitique, malgré même l'examen histologique et l'épreuve du traitement.

Souvent même, ces cas étant des hybrides de la tuberculose et de la syphilis, sont améliorés en partie, mais non guéris par le traitement spécifique ou la photothérapie, sans que l'épreuve du traitement puisse confirmer le diagnostic.

M. Fournier. — Il n'est pas douteux que ce malade est atteint de lésions syphilitiques ; on constate au-dessous de l'œil droit un groupement en demi-cercle tout à fait caractéristique. L'insuccès du mercure et de l'iodure dans un cas donné ne prouve pas que la lésion n'est pas syphilitique, car on ne guérit pas toujours la syphilis.

M. Lenglet. — Ce malade a-t-il pris de l'iodure? J'ai observé un cas analogue, ayant résisté au traitement mercuriel, et qui guérit par l'iodure de potassium à la dose de 6 grammes par jour.

M. Renault. — Je conseille également d'associer au mercure l'iodure aux doses de 8 et 10 grammes et, comme mode d'administration de l'hydrargyre, il faut employer ici le moyen le plus énergique que nous possédions, c'est-à-dire les injections hebdomadaires de calomel de 10 centigrammes chacune.

M. A. Fournier. — Ces hautes doses d'iodure ne sont peut-être pas nécessaires: 2 à 3 grammes suffisent. Il me semble d'ailleurs que ce malade n'a pas été soumis à un traitement mercuriel assez intensif.

M. Jacquet. — On parle souvent de syphilis invétérées et fixes sans chercher pourquoi elles sont invétérées et fixes. J'ai procédé utilement à cette recherche dans un cas que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux et sur lequel je donnerai des détails précis dans la prochaine séance.

Télangiectasie en arc de cercle sur la paroi abdominale.

Par M. Balzer.

Pierre P..., âgé de 59 ans, boucher, entre le 14 novembre à l'hôpital pour des *ulcères variqueux* — ulcères siégeant aux deux jambes (faces antérieure externe et interne de la jambe droite; face antéro-interne de la jambe gauche).

Petits, multiples, ils ont des formes très variées: arrondis, très réguliers ou à contours polygonaux. Leurs bords ne sont pas saillants, le fond est légèrement granuleux, rouge. Ils sont séparés par des espaces de peau saine, dont le diamètre est partout supérieur à celui des ulcères. La multiplicité, le siège et, par places la forme, éveillent l'idée d'ulcères spécifiques.

C'est guidé un peu par cette idée que l'on examine le reste du corps du malade et l'on constate des *télangiectasies veineuses*, ayant une disposition très curieuse; elles siègent sur la peau de l'abdomen et décrivent dans leur ensemble un arc de cercle; commençant un peu au-dessus de l'épine pubienne, à 2 centimètres à droite de la ligne médiane ; on les voit monter vers l'épigastre verticalement, constituant une bande violacée de largeur inégale. Cette bande, en effet, a un aspect assez régulièrement triangulaire, à base parallèle à la ligne blanche et à droite d'elle, et à sommet situé sur une horizontale passant à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic. La perpendiculaire abaissée du sommet sur la base du triangle mesure environ 3 centimètres et demi.

Arrivée au niveau de la partie moyenne du 7e cartilage costal, la traînée veineuse change brusquement de direction, atteint la ligne médiane, coupe l'épigastre un peu au-dessus du sommet de l'appendice xiphoïde, atteint le 7e cartilage droit et gagne horizontalement la ligne axillaire gauche, qu'elle atteint sur la 8e côte.

Là, nouveau coude et, obliquement en bas et en arrière, la bande veineuse gagne l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la crête iliaque, décrivant ainsi une demi-circonférence presque régulière.

Examiné de près, ce ruban télangiectasique se montre formé par detrès fines et très nombreuses arborisations veineuses, groupées en *bouquets*.

La *direction* des veinules présente ceci de remarquable, qu'elles semblent

vouloir converger vers le centre de l'arc qu'elles décrivent dans leur ensemble.

Dans cet arc vasculaire se trouve une *surface moins pigmentée*, plus blanche que le reste de la peau environnante. Nettement limitée à droite, en haut et à gauche, cette vaste surface se confond en bas, insensiblement, avec la teinte de la peau de la fesse et de la cuisse.

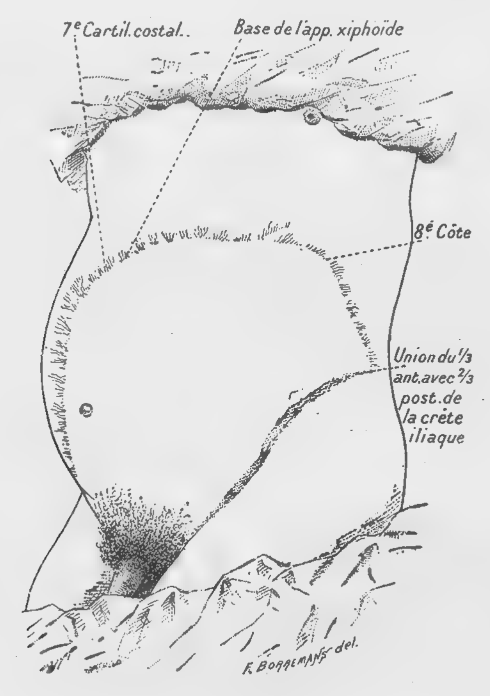


Fig. 5.

Examen des appareils et organes. — Par son aspect extérieur, le malade est un homme robuste pesant 90 kilogrammes. La figure est toute violacée, couperosée.

Gros mangeur, le malade digère parfaitement bien, va régulièrement à la selle.

On ne constate pas de dilatation gastrique l'appareil digestif semble normal.

Le *foie* ne déborde pas les fausses côtes.

La *rate* est normale.

Appareil circulatoire — Rien d'anormal. Le pouls est régulier, bien frappé, ne semble pas hypertendu.

Les bruits du cœur s'entendent, il est vrai, assez difficilement, ce qui tient très certainement à l'emphysème pulmonaire que le malade présente (sonorité exagérée, respiration humée, sibilances). Il tousse un peu.

Les urines sont normales comme quantité, on n'y trouve ni sucre ni albumine.

Dans les antécédents héréditaires nous trouvons : père mort à 78 ans (de maladie inconnue) et ayant présenté lui aussi des ulcères variqueux ; mère morte à 83 ans, paralysée ; frères et sœurs bien portants.

Sa femme n'a jamais eu de fausse couche ; elle lui a donné un fils bien portant.

Quant aux antécédents personnels, le malade nous assure n'avoir jamais été souffrant. Pas de syphilis.

Le malade boit en moyenne 5 à 6 litres de vin et 1 à 2 absinthes par jour. Comme signe d'éthylisme nous ne trouvons que des *rêves professionnels* et des placards d'hypo et d'anesthésie, la grande diminution des réflexes rotuliens. Mais pas de pituite le matin, pas de tremblements des mains.

La lecture de cette observation montre qu'il s'agit d'une télangiectasie de forme rubanée, disposée dans son ensemble en arc de cercle sur une étendue considérable de l'abdomen et composée d'une série de bouquets vasculaires plus ou moins nettement triangulaires, et dont le sommet regarde le centre de l'arc de cercle. Dans la vaste surface cutanée comprise dans cet arc, la peau, sans présenter la décoloration d'un vitiligo, est manifestement moins pigmentée qu'à la périphérie.

Cette télangiectasie linéaire et arciforme offre un siège insolite. Il n'est pas rare d'observer chez certains individus des télangiectasies analogues qui entourent comme d'un cercle la base du thorax. Mais je n'ai jamais vu ni entendu parler d'une télangiectasie offrant la disposition ci-dessus décrite et qui est certainement exceptionnelle.

La cause est obscure ; notre malade fait abus des boissons alcooliques, son facies est couperosé ; son foie est probablement un peu gras, mais il n'est pas augmenté de volume. Le cœur fonctionne en apparence assez bien ; les ulcères variqueux témoignent des conditions médiocres de la circulation des membres inférieurs. Tout cela est à considérer, mais n'explique pas nettement la pathogénie de la télangiectasie.

Le malade a été opéré pour une hernie inguinale gauche, et il porte en cette région une cicatrice profonde.

On peut se demander si la section d'un tronc vasculaire ou nerveux n'a pas influencé d'une manière particulière la circulation du côté gauche de l'abdomen. Il faut tenir compte dans cette hypothèse de la dépigmentation relative qui est manifeste dans toute l'aire de l'arc de cercle formé par la télangiectasie. Cette décoloration frappe au premier coup d'œil. Tiendrait-elle à un état d'ischémie relative de la région entourée par la télangiectasie, et celle-ci n'est-elle due qu'à un développement supplémentaire des réseaux veineux à la périphérie de la zone ischémiée ? Ce ne sont là que des hypothèses que nous présentons timidement et qui expliquent imparfaitement la pathogénie de cette singulière télangiectasie.

Lichen plan et vitiligo.

Par M. Danlos.

Il s'agit d'un homme d'une soixantaine d'années, atteint depuis un temps indéterminé, mais assez long, de placards de lichen plan sur la jambe et la cuisse gauches, avec quelques éléments disséminés sur les bras. Ce lichen légèrement corné (ayant l'aspect général que Bazin compare à celui d'une croûte de pain légèrement râpé), s'accompagne de taches disséminées de vitiligo.

Le malade ne s'étant jamais bien observé, ne peut dire dans quel ordre s'est effectuée la coexistence des deux dermatoses. Celles-ci se trouvent-elles en coïncidence, par hasard, ou sont-elles liées par un rapport de causalité?

La fréquence relative de leur coexistence, fréquence déjà signalée, est en faveur de la deuxième hypothèse ; cependant la conclusion ne s'impose pas. Pour justifier le lien de causalité, on pourrait faire observer que le lichen ancien favorise, au moins sur les régions envahies, l'hyperpigmentation ; que celle-ci constitue un trouble de la fonction chromatogène ; que le vitiligo est aussi une modalité morbide de cette fonction et que, par conséquent, sa présence dans le lichen ne doit pas surprendre.

M. Jacquet. — La coexistence de plusieurs dermatoses sur un même malade est toujours une constatation pleine d'intérêt. J'ai fait publier l'histoire d'une malade atteinte en même temps de pelade, de vitiligo, de lichen simple et de lichen plan, le tout dans un cas de déséquilibration générale du système nerveux.

M. Sabouraud. — La pelade coexiste en effet fréquemment avec le lichen plan, comme l'a fait remarquer M. Jacquet, de même le psoriasis.

Lichen obtusus et vitiligo.

Par M. Danlos.

Malade d'environ 40 ans, présentant depuis six à sept ans des démangeaisons très vives à la vulve et sur la cuisse gauche, avec une éruption.

Santé générale excellente, au visage un certain degré de couperose, règles régulières, pas de glycosurie.

L'éruption se présente à la cuisse sous forme d'élevures aplaties, lobulées, sessiles, d'un centimètre environ de diamètre, brunes, fermes et rudes au toucher, sans exfoliation.

Les éléments éruptifs sont au nombre de huit à dix, à distance de plusieurs centimètres les uns des autres, formant ainsi un placard sur lequel la peau dans l'intervalle des élevures est saine, sauf quelques papules rouges excoriées qui paraissent dues au grattage.

A la vulve, dans toute la hauteur du sillon génito-crural et des deux côtés se voient des éléments analogues à ceux de la cuisse bien que plus petits, formant par juxtaposition une bande allongée, continue lobulée, molluscoïde d'aspect mais de consistance ferme. Tous ces éléments se seraient développés lentement, depuis e même temps que les grattages qui ne les excorient pas.

On ne voit en effet d'excoriations que sur la crête des grandes lèvres. Pas d'écoulement leucorrhéique appréciable, pas de lésions utérines, pas de ganglions.

L'éruption n'a qu'une analogie très lointaine avec des plaques muqueuses exubérantes, dont elle se rapproche par son siège et le volume de ses éléments; mais dont elle diffère par sa sécheresse, sa dureté, les violentes démangeaisons dont elle s'accompagne, sa durée et même sa localisation étroite au pli génito-crural, sans atteindre les grandes lèvres elles-mêmes. D'ailleurs, aucun indice de syphilis.

Du molluscum, l'affection se distingue par sa dureté, son caractère sessile, son évolution et les démangeaisons vives.

Dans ces conditions et un peu par exclusion, le présentateur croit qu'il s'agit probablement d'un lichen qu'il qualifie d'obtusus simplement à cause du volume et de la forme de ses éléments.

Dans ce cas encore, il y a coexistence de vitiligo.

Celui-ci, très développé à la ceinture, paraît avoir eu pour point de départ la pression prolongée d'un cordon de taille, mais d'autres taches vitiligineuses existent aussi plus bas sans rapport avec des points de pression.

Rien dans la cavité buccale.

Une biopsie sera faite et le résultat en sera communiqué à une séance ultérieure.

M. Darier. — On ne peut donner à cette lésion le nom de lichen obtusus, lequel est déjà attribué à une dermatose différente; dans le lichen obtusus, les éléments ne sont pas étranglés à leur base comme ceux qu'on observe ici ; ils s'abaissent progressivement en pente douce vers la peau saine. Une biopsie seule permettrait d'être exactement fixé sur la nature des altérations cutanées que présente cette malade.

M. de Beurmann. — Je vous présente un moulage de lichen obtusus, et vous pouvez constater que les éléments sont très différents de ceux qu'on observe sur la malade de M. Danlos.

Lichen plan à localisation pilaire simulant le pityriasis rubra de Devergie.

Par M. Danlos.

Jeune homme de 18 ans, atteint depuis deux mois et demi d'une éruption très prurigineuse, s'accompagnant de vastes placards

éruptifs d'aspect ansérin. Ces placards forment sur le dos, la poitrine, les épaules, la face externe des bras, les fesses et la partie externe des cuisses, de larges nappes, hérissées uniformément de saillies isolées kératosiques, siégeant de toute évidence au niveau des éléments pilo-sébacés. L'analogie est extrême avec la maladie de Devergie, d'autant mieux que la muqueuse buccale est saine et qu'il n'y a pas d'éléments éruptifs sur la face antérieure des avant-bras au-dessus des poignets. Toutefois, je conclus au lichen en me fondant sur l'absence totale de comédons cornés sur le dos des phalanges; sur l'immunité absolue des ongles; sur l'absence de toute altération de la peau à la plante des pieds et à la paume des mains ; sur le défaut de toute séborrhée sèche au cuir chevelu et à la face; sur l'intégrité de la peau des genoux ; sur la présence au front et au niveau des régions massétérines, de plaques très pigmentées au niveau desquelles la peau, légèrement atrophique et rugueuse, a bien l'aspect des anciens placards de lichen plan ; enfin sur ce fait, que l'on rencontre au milieu des nappes ansérines, quelques papules déprimées, planes, brillantes, donnant bien l'idée du lichen.

M. Darier. — Cette dermatose réalise l'aspect classique du pityriasis rubra pilaire ; il lui manque, à la vérité, un certain nombre des signes ou plus exactement des localisations considérées comme caractéristiques du pityriasis pilaire. Mais on n'y trouve pas davantage les signes caractéristiques du lichen.

M. Sabouraud. — Le pityriasis rubra pilaire peut simuler le lichen ; c'est même pour cette raison que les Allemands l'ont appelé lichen ruber acuminatus. Les altérations des follicules du dos des doigts et ces altérations unguéales peuvent faire défaut, ou mieux n'apparaître que tardivement.

Mycosis fongoïde localisé, traité par la radiothérapie.

Par MM. Gaucher, Gastou et Boisseau.

Le nommé N..., 50 ans, est entré le 26 août 1905 salle Saint-Louis, pour des tumeurs du dos qui ont débuté il y a deux ans.

A son entrée dans le service, le malade présente au milieu du dos un large placard d'érythème jaunâtre sur lequel existent quatre tumeurs, la plus petite grosse comme une noix, la plus volumineuse grosse comme une orange.

Deux d'entre elles sont ulcérées depuis le commencement de juillet et laissent suinter une sérosité sanguinolente. Il existe des ganglions dans le creux axillaire gauche. Le malade a maigri de dix livres depuis le mois de juillet.

Le malade a été soumis, dès son arrivée dans le service, à la radiothérapie pratiquée ainsi :

Les rayons X étaient produits par une ampoule Muller traversée par un

courant émanant d'une bobine avec transformateur de 30 centimètres d'étincelle, branchée sur le circuit d'un courant de 120 volts traversant l'interrupteur Gaiffe-Contremoulins.

A chaque application dont la durée atteignit 30 minutes, le voltage était de 20, l'ampérage de 5, l'étincelle équivalente de 4 centimètres, la distance de la partie exposée à l'anticathode de 15 centimètres.

A chaque séance la partie traitée absorbait 5 H.

Les séances eurent lieu tous les six jours environ.

La plaque néoplasique la plus considérable, mesurant 5 centimètres de long sur 4 de large et près de 1 centimètre de haut, guérit en 6 séances. c'est-à-dire après absorption de 30 H.

La plaque moyenne, 4 centimètres sur 2 centimètres, même hauteur que la première, guérit en 5 séances, soit avec 25 H.

Il n'y eut pas de radiodermite.

La dernière tumeur de la grosseur d'une petite noix, est en traitement. Elle a subi 5 séances, a absorbé 25 H. et son affaissement est déjà très notable.

Le résultat de la radiothérapie a été dans ce cas des plus rapides : si on ne peut prononcer le mot de guérison, on peut dire que les tumeurs ont véritablement fondu avec une rapidité surprenante, sans radiodermite, sans réaction locale ou générale apparente.

Tumeurs de la jambe de nature indéterminée.

Par MM. Gaucher et Boisseau.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, porte à la jambe droite deux petites tumeurs dont la nature semble difficile à préciser cliniquement.

Ces tumeurs ont débuté, il y a 21 jours, par une petite papule qui a grossi très rapidement et a atteint en 5 ou 6 jours le volume actuel. L'une d'elles siège au tiers moyen de la face interne de la jambe.

Elle est hémisphérique, sessile, saillante d'un demi-centimètre au-dessus de la peau saine. L'épiderme qui la recouvre est violacé. Elle est dure, mobile sur les plans profonds, exclusivement cutanée, indolore. La peau du voisinage est saine, de coloration normale.

La seconde tumeur est située un peu en avant de la malléole externe ; elle présente exactement les mêmes caractères que la précédente.

L'aspect clinique de ces tumeurs est celui du sarcome ou du xanthome. Mais la rapidité de l'évolution nous empêche d'affirmer ce diagnostic. L'examen histologique permettra seul de déterminer la nature de ces lésions.

M. Darier. — J'ai vu quelques cas de xanthome évoluer très rapidement, au point d'acquérir le volume d'une noisette en trois semaines.

Tertiarisme précoce (Gommes de la verge et du pharynx trois mois après le chancre).

Par MM. Gaucher et Boisseau.

Le nommé L..., 32 ans, entre salle St-Louis pour des lésions de la gorge et de la verge qui doivent être considérées, croyons-nous, comme des accidents tertiaires.

On ne trouve pas de syphilis dans ses antécédents héréditaires ni dans ses antécédents personnels. Le malade, marié, n'a pas d'enfant ; sa femme n'a pas eu de fausses couches. Il y a trois mois, cinq semaines après un rapport extra-conjugal, il a eu sur la face muqueuse du prépuce une ulcération dure, indolore, accompagnée d'adénopathie inguinale gauche. Un médecin consulté fit le diagnostic de chancre syphilitique, prescrivit des pilules de protoiodure et de la pommade au calomel.

Le 24 novembre, le malade remarque sur la face cutanée du prépuce un point noir, gros comme une tête d'épingle, dont l'apparition avait été précédée, pendant cinq ou six jours, de douleurs intenses. Ce point noir se transforma très rapidement en une ulcération, qui augmenta de jour en jour.

Actuellement, la verge est violacée, œdématiée. Sur la face muqueuse du prépuce on constate une ulcération en voie de cicatrisation, à bords lisses, à fond rosé, nettement indurée. A l'union du prépuce et du fourreau existe une large ulcération transversale occupant toute la face dorsale de la verge, intéressant le prépuce dans toute son épaisseur et l'ayant complètement séparé du gland. La lèvre supérieure de cette ulcération est constituée par la peau du fourreau, mobile sur les plans profonds ; l'inférieure, par les feuillets cutané et muqueux du prépuce, soudés entre eux. Le fond est formé par les corps caverneux mis à nu et par le gland. Suppuration jaunâtre, très épaisse, abondante.

Au-dessus de cette ulcération, la face dorsale de la verge présente une tuméfaction, rénitente au centre, grosse comme une petite noix, qui semble être une gomme.

Il existe des ganglions dans les deux aines, plus volumineux à gauche qu'à droite.

Le malade n'a pas d'éruption sur le corps.

Depuis trois semaines, le malade a des lésions de la gorge. Sur le pilier postérieur droit, on voit une ulcération, du volume d'un petit haricot, à fond jaunâtre, à bords taillés à pic, et ayant tous les caractères d'une gomme ulcérée. Une ulcération analogue, mais un peu plus grande, se trouve sur le pilier postérieur gauche

La face interne de l'amygdale gauche est ulcérée dans toute son étendue.

L'absence d'antécédents héréditaires et personnels, l'aspect et l'évolution des lésions nous permettent de penser qu'il s'agit dans ce cas de tertiarisme précoce.

M. A. Fournier. — Le diagnostic de chancre demande à être vérifié ; il faudrait être certain que la lésion considérée comme un chancre n'est pas une syphilide tertiaire chancriforme.

M. Gaucher. — La tertiarisme précoce est sans doute exceptionnel ; j'ai cependant plusieurs fois vu des gommes apparaître en même temps que la roséole ou même avant la cicatrisation du chancre. Dans le cas présent, il s'agissait bien d'un chancre, car la femme du malade a été contagionnée et présente actuellement une roséole.

Constatation du spirochète de Schaudinn dans le foie et la rate d'un fœtus macéré.

Par MM. Queyrat, Levaditi et Feuillié.

Les coupes que voici sont des plus intéressantes au point de vue de la syphilis héréditaire et du rôle pathogénique du spirochète de Schaudinn.

Elles proviennent du foie et de la rate d'un fœtus macéré.

La mère de cet enfant est âgé de 23 ans et a eu la syphilis à 18 ans — il y a donc 5 ans — (chancre génital, puis roséole et plaques muqueuses) ; elle a été traitée à Saint-Louis pendant sept mois par des pilules de protoiodure de mercure, et c'est tout; elle n'a pas eu d'ailleurs d'accidents ultérieurement.

Elle est devenue enceinte — première grossesse — entre mars et avril de cette année (dernières règles le 20 mars), et a accouché d'un fœtus macéré le 20 novembre, à 5 heures du soir, à la Maternité, dans le service de M. Porak, que nous remercions vivement d'avoir bien voulu mettre à notre disposition le fœtus en question. Ce fœtus avait cessé de présenter des mouvements 8 jours avant son expulsion; il existait de l'hydramnios (3 litres de liquide environ, nous a dit Mlle Henault, sage-femme en chef de la Maternité).

Autopsie le 21 novembre, à 11 heures du matin.

L'enfant, bien constitué, est de volume normal mais très macéré ; l'épiderme s'est détaché presque complètement au niveau du tronc et des membres. Du côté des viscères nous ne constatons que des altérations de macération, surtout sur le foie, mais nulle part nous ne trouvons la moindre lésion syphilitique macroscopiquement appréciable.

Des fragments de foie et de rate sont prélevés et plongés dans le formol à 10 p. 100 pour être ultérieurement traités par le procédé de Levaditi (fixation au nitrate d'argent et réduction par l'acide pygrogallique). A l'examen des coupes des fragments ainsi traités nous avons vu (chose qui n'avait encore été constatée que sur d'organes de fœtus macéré) (1). des spirochètes de Schaudinn.

Ces spirochètes sont beaucoup plus nombreux dans le foie que dans la rate, ce qui est naturel, étant donné que le foie est l'organe le plus exposé à l'infection par voie placentaire. Ils sont surtout abondants autour des vaisseaux. Enfin nous avons été frappés de ce fait qu'il y a un rapport direct entre l'abondance des spirochètes et l'intensité des lésions de macération : la rate,

(1) Brönnum u. V. Ellermann. Spirochæte pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1905, nº 44.

qui contient moins de parasites, est notablement moins macérée que le foie qui en contient beaucoup. Nous reviendrons d'ailleurs plus en détail sur les particularités anatomo-pathologiques de ces viscères.

Ce fait, nous semble-t-il, une réponse péremptoire à ceux qui ne veulent pas encore considérer le spirochète de Schaudinn comme



Fig. 6.

l'agent pathogène de la syphilis. Voici un fœtus né d'une mère syphilitique, mort avant sa naissance, n'ayant pu, par conséquent, faire pénétrer aucun microbe ni par son tube digestif, ni par son appareil respiratoire, et à l'autopsie nous trouvons en abondance des spirochètes de Schaudinn, et rien que ce microbe, dans l'intérieur de son foie et de sa rate avec un maximum du côté du foie, comme le veut la loi des infections venues par la voie placentaire : que faut-il de plus — sans parler des autres constatations déjà faites — pour établir avec certitude le rôle du spirochète de Schaudinn comme agent pathogène de la syphilis ?

Notre fait est encore important, parce qu'il montre que, même

après 5 ans, une syphilitique — imparfaitement traitée, il est vrai — peut avoir dans son organisme, à l'état vivant et transmissible, le microbe de la syphilis.

Nous savons bien qu'on pourrait arguer que les spirochètes de l'enfant viennent peut-être d'un père plus récemment syphilisé, mais cette syphilis paternelle est une hypothèse qu'il faudrait prouver, tandis que la syphilis de la mère est une réalité.

M. Bodin. — Dans un cas analogue, j'ai vainement cherché le spirochæte pallida, mais je ne l'ai cherché que sur des frottis et dans ces conditions il est possible que la macération des organes soit un obstacle à la découverte du spirochète.

M. Milian. — Il serait intéressant de faire des coupes histologiques colorées par les méthodes usuelles de ce foie macéré.

Cet organe peut en effet ne pas présenter de lésions syphilitiques macroscopiques mais en présenter de microscopiques, ainsi que j'en ai vu des exemples sur des coupes de foie de fœtus macéré.

Cela nous serait un argument de plus en faveur de la spécificité du spirochæte et ferait disparaître l'antinomie présente d'un foie non syphilitique macroscopiquement et renfermant pourtant un germe qu'on dit être celui de la syphilis.

Spirochæte pallida dans les lésions syphilitiques.

Par M. Bodin.

Depuis les premiers travaux de Schaudinn, un grand nombre de recherches ont été faites sur le *Spirochæte pallida*; à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, en dehors d'une note que j'ai communiquée au mois de juillet dernier et du fait très intéressant que M. Queyrat vient de signaler, je n'ai relevé aucune publication relative à ce microbe, dont l'intérêt est cependant considérable ; je crois donc utile de donner ici le résumé des études que j'ai faites à ce sujet dans mon service de l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Actuellement j'ai examiné, au point de vue microbiologique, 37 cas de syphilis comprenant des lésions très diverses et qui m'ont donné les résultats suivants :

En 16 cas de chancres (verge, vulve, lèvre), la recherche du *Sp. pallida* a été positive 10 fois ; elle est restée négative en 6 cas, dont 3 chez des malades ayant fait des applications de pommade au calomel depuis plusieurs jours sur leurs chancres et dont 3 relatifs à des chancres non traités, mais datant de deux mois et en voie de cicatrisation.

17 cas de syphilides secondaires cutanées, papuleuses, érythéma-

teuses, papulo-squameuses ou érosives et de syphilides secondaires muqueuses érosives de tout siège, m'ont donné 10 examens positifs et 7 négatifs. Ces derniers cas comprenant 4 cas de roséole n'ayant subi aucun traitement, 1 cas de syphilides cutanées acnéiformes traité depuis plusieurs jours, 1 cas de syphilides érosives de la vulve, soigné par des applications antiseptiques de permanganate de potasse, 1 cas de syphilides humides de la commissure palpébrale où le matériel d'examen a été prélevé dans de mauvaises conditions.

Dans deux cas de syphilides tertiaires, la recherche a été négative.

Pour la syphilis héréditaire, examen positif chez un enfant de 15 jours, atteint de pemphigusdes extrémités et d'hépatite interstitielle diffuse, et examen négatif chez un fœtus macéré, expulsé au sixième mois par une femme syphilitique.

(Le détail de ces deux dernières observations a été donné dans la note que j'ai publiée en juillet 1905.)

J'ajoute qu'en d'autres lésions non syphilitiques : herpès ulcéré, echtyma, balanites, ulcérations du col utérin, chancres mous, j'ai vainement cherché le *Sp. pallida.*

L'étude de ces divers cas de syphilis me permet quelques déductions intéressantes.

D'abord, il ressort des faits signalés précédemment que dans le chancre syphilitique *non traité* et *en voie d'évolution*, le *Spirochæte pallida* existe d'une manière constante et qu'il en est de même pour les syphilides secondaires cutanées papuleuses, papulo-squameuses, érosives, quelle que soit leur localisation et aussi pour les syphilides secondaires ano-génitales.

Mais il est certain que ce germe offre une sensibilité très grande, de telle sorte que les applications locales de composés hydrargyriquesou d'antiseptiques ordinaires le font disparaître de ces lésions; le traitement mercuriel interne agit de la même manière et suffit, après 5 ou 6 jours, pour rendre la recherche microscopique négative. Ce que j'ai noté sur ce point est donc bien conforme aux recherches de Wechselmann et Lœwenthal (1) et à celles de Lévy-Bing (2).

En outre, il n'y a pas de doute que dans les chancres en voie de cicatrisation, ou que dans les syphilides secondaires en cours de guérison, l'examen ne soit le plus souvent négatif.

Parmi les syphilides secondaires, la roséole fait exception, car sur 4 cas d'éruption typique et confluente, chez des malades non traités, mes recherches répétées ont été infructueuses, tant dans le raclage sanguinolent des taches érythémateuses que dans la sérosité des vésicatoires appliqués sur taches selon le conseil de Levaditi, et ceci

(1) WECHSELMANN et LŒWENTHAL. *Medizinische Klinik,* 1905, nº 33.

(2) LÉVY-BING. *Bulletin médical,* 5 'uill. 1905.

concorde avec les résultats de Bertarelli, Volpino et Bovero (1).

Quant aux lésions tertiaires, je n'y ai pas rencontré de spirochètes, mais n'en ayant encore examiné que deux cas, je me garderai de toute conclusion à ce sujet.

Le spirochète que j'ai observé dans les lésions de mes divers malades offre bien les caractères du *Spirochæte pallida*, tel que Schaudinn les a donnés récemment (2) ; il serait superflu de revenir ici sur ces caractères qui sont suffisamment nets pour permettre de distinguer sûrement le *Spirochæte pallida*. Au début, certains cas, où ce germe existait avec d'autres spirilles, m'avaient paru d'une interprétation délicate, mais après examen d'un plus grand nombre de préparations, il me semble que la confusion peut être évitée tant la morphologie et les réactions du spirochète de Schaudinn sont spéciales.

Les spires serrées, régulières, non anguleuses, en tire-bouchon, l'effilement très net des extrémités, l'absence de toute trace apparente de membrane ondulante, la coloration qui, avec la méthode de Giemsa, est différente de celle des spirilles susceptibles de prêter à l'erreur, sont des caractères constants et suffisants pour qu'un observateur, qui connaît bien le *Sp. pallida*, puisse le distinguer sûrement parmi les autres spirochètes que l'on rencontre chez l'homme.

Au cours des recherches que j'ai pratiquées, deux particularités m'ont paru dignes d'être signalées.

On sait que d'après tous les auteurs, la longueur du *Sp. pallida* varie dans d'assez larges proportions, car le nombre de ses tours de spire oscille entre 4 et 14.

C'est ce que j'ai observé le plus souvent, mais en quelques lésions où le spirochète était abondant, j'ai vu des individus offrant des dimensions démesurées et un nombre de tours de spire supérieur à 14; or, en examinant avec soin ces spirochètes, il m'a semblé qu'il s'agit de deux spirochètes soudés par leurs extrémités. Dans les mêmes préparations, j'ai noté, en outre, la présence de spirochètes bifurqués offrant la forme générale d'un Y, dont les trois branches sont constituées par des spirochètes paraissant se confondre intimement au point de réunion des trois branches de l'Y.

Je pense que ce sont là des témoins de la multiplication active du germe surpris au moment de la division longitudinale, comme les trypanosomes, et plus tard à ce stade où les deux individus nés par division sont encore adhérents par leurs extrémités. Ces détails ont d'ailleurs été remarqués aussi par Krzysztalowicz et Siedlecki (3) qui les interprètent dans le même sens que moi.

(1) Bertarelli, Volpino et Bovero. *Rivista d'Igiene et sanita publica*, anno XVI, n° 16, août 1905.

(2) F. Schaudinn. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 19 octobre 1905.

(3) Krysztalowicz et Siedlecki. *Przeglad lekarski*, 1905, n° 31.

Chez tous les malades dont j'ai examiné les lésions, j'ai été enfin frappé des relations du *Sp. pallida* avec les hématies ; d'une manière constante, j'ai noté que ce microbe se rencontre surtout dans les parties des préparations riches en globules rouges et souvent même j'ai observé que certains spirochètes sont pour ainsi dire appendus à ces globules. Pour le moment, il m'est impossible de préciser davantage, mais au point de vue pratique, ce détail est à retenir et indique qu'il faut chercher à obtenir comme matériel d'examen des produits sanguinolents ; on devra donc racler les lésions ulcérées ou ne pas craindre d'excorier superficiellement celles qui ne sont pas ouvertes, si l'on veut se placer dans de bonnes conditions d'étude.

Quant aux méthodes de coloration, j'en ai essayé plusieurs, notamment celles de Marino, d'Oppenheim et Sachs ; elles ne m'ont donné que des résultats négatifs ou du moins très inconstants ; aussi en suis-je resté à celle de Giemsa à laquelle on ne peut reprocher que le léger inconvénient d'exiger plusieurs heures de coloration (3-4 heures), mais qui offre ce double avantage de colorer sûrement les spirochètes, et de permettre une diagnose facile du *Spirochæte pallida* qui par ce procédé prend une couleur rose à peu près comme les hématies, tandis que les autres spirilles se teintent en violet ou en bleu.

Si l'on reprend maintenant dans une vue d'ensemble tous les faits connus sur le *Sp. pallida*, on peut, je crois, se prononcer nettement sur la valeur de ce microbe. Nul doute qu'il ne s'agisse ici d'un germe spécial qui n'a été rencontré que dans les lésions de la syphilis humaine ou expérimentale, et si l'on songe que ce spirochète appartient probablement au groupe des trypanosomes, ce qui cadre singulièrement avec les allures de la syphilis, n'est-on pas en droit d'affirmer que sa présence dans les lésions de cette maladie n'est pas une simple coïncidence.

M. Renault. — Je crois qu'en pratique, la recherche du *Spirochæte pallida* donne peu de resultats. Je suis allé à l'Institut Pasteur pour apprendre à le bien distinguer ; je l'ai cherché pendant plusieurs mois, et j'ai pu me convaincre qu'il est extrêmement difficile à découvrir dans les lésions syphilitiques acquises. En outre sa présence est très inconstante et quand il existe, on est trop souvent embarrassé pour le distinguer d'autres spirochètes, quasi semblables morphologiquement. M. Schaudinn a récemment donné comme caractéristique la présence d'un flagellum aux deux extrémités du spirochète ; or pour arriver à colorer ce flagellum et a le reconnaître, il faut être un bactériologiste très exercé.

M. Bodin. — Il est vrai que la recherche du *Spirochæte pallida* est très délicate et qu'elle demande une certaine habitude. Pour être bien faite, elle doit être pratiquée dans des conditions dont il importe de ne pas s'écarter. Pour moi, l'emploi de la méthode de coloration de Giemsa et l'usage de

forts grossissements sont indispensables. Quant à la diagnose du *Sp. pallida*, parmi les autres spirilles, elle est aisée pour quiconque connaît bien et a vu plusieurs fois le germe de Schaudinn.

Chancre syphilitique géant du dos de la main.

Par M. V. Griffon.

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société, à destination du Musée, un moulage reproduisant un chancre géant du dos de la main, siégeant exactement au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index gauche, empiétant sur l'espace intermétacarpien du côté cubital.

La lésion, de l'étendue d'une pièce de dix centimes, un peu ovoïde, à grand axe transversal, de 3 et 4 centimètres de diamètre dans les divers sens, est certainement un accident primitif syphilitique. Indolore, toujours à vif, jamais couverte d'une croûte, elle offre un aspect charnu, bourgeonnant, caractéristique, avec un îlot blanchâtre d'épidermisation en son centre.

Le ganglion épitrochléen n'est pas hypertrophié, mais les ganglions de l'aisselles ont très gros ; ceux du cou et des aines commencent à réagir.

Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la roséole a fait son apparition.

Le chancre serait survenu à la suite d'une morsure de la main par un compagnon de lutte.

Sphacèle de la verge consécutif à un chancre.

Par MM. V. Griffon et J. Du Castel.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société, ce malade, âgé de 40 ans, qui est entré au pavillon Gabrielle, le 5 avril dernier, pour des accidents gangreneux de la verge apparus consécutivement à un chancre syphilitique.

C'est en janvier dernier que cet homme vit naître un chancre sur la face muqueuse du prépuce. Au bout de quelques jours, MM. Thibierge et Darras lui affirment qu'il s'agit d'un chancre syphilitique. La lésion entraîne bientôt une balano-posthite intense, et, dès le commencement de février, une plaque de sphacèle apparaît sur le prépuce au niveau du chancre. Le prépuce saute et le gland apparaît d'aspect sphacélique, comme atteint d'un phagédénisme gagnant à la fois en surface et en profondeur.

Le traitement de la syphilis fut dès cette période activement

institué. On pratiqua une injection de calomel, puis cinq injections d'huile grise, puis on fit prendre par la bouche de la liqueur de Van Swieten pendant trois semaines.

Cependant, le mal s'aggravait ; le gland se détruisait progressivement, le fourreau de la verge était envahi, et l'on avait plutôt l'impression de gangrène que de phagédénisme. Le traitement local mis en œuvre n'arrêtait pas les progrès du processus suppuratif, d'une fétidité repoussante : eau oxygénée, dermatol et peroxyde de zinc, iodoforme, coaltar, bleu de méthylène, permanganate de potasse, en lavages, en irrigations, bains, etc , demeuraient impuissants à circonscrire le foyer.

Les accidents secondaires ne faisant pas leur apparition, on met en doute le diagnostic de syphilis et l'on suspend le traitement mercuriel.

Toute la verge est maintenant entourée d'une plaie sanieuse, d'aspect sphacélique, l'artère dorsale de la verge se dénude ; une hémorrhagie va se déclarer. Le malade est passé en chirurgie, dans le service de M. Guinard, pour parer à cette éventualité. Là, l'hémorrhagie se produit en effet et est vite arrêtée. Les débris de la verge achèvent de tomber malgré les pansements chirurgicaux. Grâce aux pulvérisations d'eau phéniquée et d'eucalyptus, la plaie qui résulte de la chute de la verge se nettoie et prend un meilleur aspect.

Au commencement d'août, le malade se trouvant toujours dans le service de chirurgie, on assiste à une explosion d'accidents cutanés graves : éruption, à la face surtout, et un peu sur toute la surface du corps, de syphilides secondaires malignes, du type papulo-tuberculeux, avec croûtes rupioïdes sur quelques éléments. Le malade se plaint de douleurs articulaires. L'état général, très touché jusque-là puisque le malade a présenté presque en permanence, depuis le début de son affection vénérienne, un état fébrile très marqué, devient très mauvais. L'amaigrissement est considérable. On reprend le traitement mercuriel sous forme de frictions d'onguent napolitain.

Le 1er septembre, le malade revient au pavillon Gabrielle. Le sphacèle est, d'une façon générale, arrêté, et la plaie semble en voie de cicatrisation. Toute la région pubienne est occupée par une vaste ulcération à bord supérieur formant une courbe, à concavité inférieure. On se borne à des applications de compresses, imbibées d'eau oxygénée, à des pulvérisations d'eucalyptus, à des attouchements de teinture d'iode. La plaie est douloureuse au moindre contact. Elle offre encore de temps en temps des reprises, des poussées extensives.

D'autre part, on institue un traitement antisyphilitique : injection tous les cinq jours de 5 centigrammes de calomel. Mais ce n'est pas

sans une certaine appréhension, qu'à ce malade couché continuellement sur ses fesses, infecté et fébricitant, nous nous proposions de pratiquer des injections parfois aussi mal supportées que les injections de calomel. Tout s'est bien passé grâce à l'emploi d'une émulsion de calomel indolore préparée par M. Duret, interne en pharmacie du service, sur les indications de M. Darier. L'excipient, dans cette préparation, est constitué par un mélange de vaseline et d'huile de vaseline dans des proportions telles que, solide à froid, il se liquéfie à la chaleur de la main et tient le calomel en suspension bien homomogène, sans qu'il ait tendance à tomber au fond. La propriété analgésique de la préparation est obtenue en ajoutant à l'excipient un cinquième de son volume d'un mélange à parties égales de deux corps solides, le camphre et le gaïacol, qui en se combinant forment une sorte de nouveau corps liquide injectable et doué de qualités anesthésiques très marquées.

Après six injections de ce calomel fort bien supporté, le malade se trouvait très amélioré; l'éruption a aujourd'hui disparu, laissant des traces rouges légèrement pigmentées; mais la guérison complète n'a été obtenue qu'au bout de cinq semaines de traitement ioduré (4 à 5 grammes d'iodure de potassium par jour).

M. A. Fournier. — L'action rapide de l'iodure de potassium sur l'évolution de cette lésion me paraît indiquer qu'il s'agissait d'un accident tertiaire.

M. de Beurmann. — On a fait à ce malade des injections de calomel rendu indolore par du gaïacol camphré; je crois qu'il faut se méfier des combinaisons du gaïacol et du camphre, elles pourraient donner lieu à des accidents au même titre que le naphtol camphré.

M. Lafay. — L'association du gaïacol et du camphre, dans un but anesthésique, n'est pas nouvelle et est employée couramment.

M. Darier. — C'est dans mon service que cette formule de calomel a été d'abord employée; mais je n'ai fait qu'appliquer une idée courante sur l'action analgésiante du gaïacol et du camphre ajouté aux injections huileuses. Ces injections sont certainement moins souvent douloureuses que les autres; dans un cas cependant j'ai observé des douleurs vives. A mon sens cette formule constitue un progrès réel, mais n'atteint pas la perfection.

M. Milian. — Puisque M. Darier constate que le calomel, préparé comme il vient d'être dit, provoque, moins souvent peut-être, mais quelquefois cependant, des douleurs très violentes, il ne peut pas être qualifié d'indolore. Cela n'a rien qui m'étonne, car de ma pratique personnelle et non remise entre les mains d'un tiers, d'une série considérable d'injections d'huile grise et de calomel dont le total s'élève certainement à plus de 1000, je suis arrivé à cette *conviction*, qu'il n'y a pas un médicament mais une *technique indolore*.

L'heure pressant, je ne puis ici développer cette affirmation, basée sur une

observation longue, consciencieuse et raisonnée, je dirai seulement que les injections de quelque mercure que ce soit, ne sont pas douloureuses à condition qu'elles soient *exactement intramusculaires*, et c'est là le côté difficile de la tehnique. On y arrive en prenant une série de précautions parmi lesquelles l'emploi d'un médicament *solide* est une des plus importantes. Il faut éviter de déposer la moindre parcelle de solution dans le tissu cellulaire ou sur une aponévrose.

La théorie permet de prévoir ce que l'observation m'a fait constater, c'est-à-dire l'insensibilité absolue du muscle. Nous serions perclus de douleurs, et nos moindres mouvements nous seraient intolérables si nos muscles percevaient les froissements et les pressions considérables qu'occasionnent les mouvements et surtout l'effort.

Note sur l'histologie du mycosis fongoïde.

Par M. Dalous.

L'examen histologique que nous publions doit être rapporté à l'observation de dermatite pustuleuse prémycosique présentée à la Société de Dermatologie (mai 1905), par M. le professeur Ch. Audry. Notre examen a porté sur un fragment excisé au niveau d'un infiltrat épais et siégeant sur la face antérieure du cou-de-pied gauche, et sur un deuxième fragment prélevé sur un placard lichénoïde de la région externe de la cuisse.

1° *Infiltrat du cou-de-pied.* — A un examen d'ensemble des préparations, on reconnaît un épaississement notable de l'épiderme se traduisant surtout par l'allongement des prolongements épithéliaux interpapillaires; le derme présente aussi des modifications profondes caractérisées par l'apparition d'amas cellulaires dans les mailles d'un tissu conjonctif dont les fibres sont agencées en nattes serrées et compactes.

Si on étudie plus attentivement chacune de ces régions, on voit que l'épiderme présente un certain nombre d'altérations. Tout d'abord, il faut noter l'allongement considérable des colonnes interpapillaires résultant d'une prolifération cellulaire, ainsi qu'en témoignent de nombreuses mitoses dans la couche basale et le corps muqueux de Malpighi. Le protoplasme de ces cellules nettement fibrillaire est cependant plus clair que normalement. Le stratum granulosum, peu accentué, manque par places; la couche cornée desquamante manque aussi, ou n'est plus représentée que par deux ou trois rangées de lamelles. Les couches superficielles de l'épiderme sont donc profondément altérées. En plusieurs points, soit à la surface même de l'épithélium, soit en plein corps muqueux, soit enfin au voisinage de la couche génératrice, on trouve des cavités de formes et de dimensions variables, pleines d'un exsudat coagulé par les réactifs et de débris cellulaires; à leur voisinage, les cellules épithéliales modifiées présentent de l'œdème inter et intracellulaire; par places existe un état spongoïde de l'épithélium.

Les papilles très longues contiennent de nombreux capillaires, et les

cellules fixes du tissu conjonctif ont proliféré; quant aux fibrilles, quoiqu'un peu plus serrées que normalement, elles ne présentent pas de modifications notables. Mais immédiatement au-dessous du corps papillaire, le derme est constitué de faisceaux connectifs denses et serrés, laissant entre eux des interstices ovalaires ou polyédriques, allongés soit dans le sens des fibres parallèlement à la surface de la peau, soit plus rarement dans le sens des vaisseaux perpendiculairement à la surface. Ces interstices sont remplis de cellules entourant des capillaires béants et réunies en amas par les mailles délicates d'un réticulum conjonctif.

Ces cellules sont de plusieurs variétés : les unes ont un noyau arrondi, riche en chromatine, un corps protoplasmique peu volumineux et basophile; les autres ont un protoplasme plus clair et plus abondant. On reconnaît aussi des cellules à noyau ovale, plus grand que celui des éléments précédents et dont le réseau chromatinien peu serré contient deux ou trois nucléoles. Enfin des corpuscules informes et fortement colorés qui représentent certainement des débris nucléaires. Les cellules qui constituent ces amas présentent parfois des figures de karyokinèse. La biopsie atteignait un bon demi-centimètre en profondeur, et l'on retrouve ces amas cellulaires dans toute l'étendue de la préparation, nous ne pouvons donc pas dire jusqu'à quel niveau descendait l'infiltration.

2° Le placard lichénoïde de la cuisse présente les mêmes altérations épithéliales que celles que nous venons de décrire. Les formations vésiculeuses y sont plus nombreuses et plus marquées.

Dans le corps papillaire existent de nombreux amas de cellules entourant des capillaires élargis. Ces cellules ressemblent absolument à celles que nous avons signalées dans le derme au niveau de l'infiltrat du cou-de-pied.

Le derme ne présente pas d'altérations : les faisceaux connectifs ondulés ont leur disposition et leurs rapports normaux. Il n'existe pas d'amas mycosiques profonds.

Dans les deux fragments nous avons retrouvé les follicules pileux normaux, ainsi que les sébacées; quant aux sudoripares, elles sont très rares ; on ne reconnaît plus les pelotons profonds de ces glandes, le conduit excréteur présente une paroi épaissie composée de deux ou trois plans de cellules, une lumière très réduite ; ils sont très souvent cotoyés par des amas mycosiques.

Notre examen histologique ne diffère donc pas de ceux publiés par les différents auteurs : on y retrouve la sclérose du derme, les amas mycosiques, leurs rapports ordinaires avec le tissu conjonctif et les vaisseaux, les cellules qui les constituent présentent les caractères cytologiques qui leur sont habituellement décrits. Nos recherches ne nous paraissent pas plus qualifiées que les autres pour préciser d'une façon irréfutable les rapports du mycosis fongoïde avec les affections du système hématopoiétique. Nous avons recherché attentivement, après emploi de techniques appropriées, des cellules appartenant au type myéloïde : nous n'avons retrouvé ni leucocytes, ni myélocytes granuleux neutrophiles ou éosino-

philes, ni mégakaryocytes. Pelagatti, dans un travail paru en 1904 dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie*, avait signalé l'existence de ces éléments anatomiques dans un cas de mycosis fongoïde, et pensait, pour cela, pouvoir faire de cette affection une métastase cutanée résultant d'une altération de la moelle osseuse. Tout récemment, en 1905, Brandweiner dans le même journal revient sur cette question à propos d'une métastase cérébrale de mycosis fongoïde. Il repousse l'hypothèse de Pelagatti et croit que celui-ci a eu affaire à un cas de mycosis chez un malade atteint en même temps de myélocytémie. Il n'est pas étonnant, dit-il, que l'on retrouve ces éléments anormaux du sang dans les amas mycosiques où les capillaires sont très abondants et dilatés. D'ailleurs, le cas de Pelagatti est le seul où soient signalées des modifications importantes, qualitatives et quantitatives de l'équilibre leucocytaire. Brandweiner affirme, d'après l'examen de la tumeur cérébrale, que les cellules des tumeurs mycosiques ne sont pas d'origine conjonctive. Nous pouvons dire que ces cellules présentent les caractères des lymphocytes et des plasmazellen, mais nous ne discuterons pas ici les opinions émises sur la communauté d'origine ou les différences de ces cellules, non plus que les causes qui provoquent leur prolifération et leur groupement pour donner naissance aux tumeurs si caractéristiques du mycosis fongoïde.

Le Secrétaire :

L. BRODIER.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

Recherches expérimentales sur la syphilis.

Études expérimentales sur la syphilis, par E. Metchnikoff et Em. Roux. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1905, p. 673.

M. et R. résument d'abord les faits acquis sur la syphilis expérimentale des anthropoïdes, ils exposent ensuite leurs tentatives de traitement préventif chez l'animal, puis ils réservent une dernière partie au microbe de la syphilis.

I. Il ressort des expériences faites par M. et R. sur les anthropoïdes, que c'est incontestablement le chimpanzé qui se prête le mieux à l'étude de la syphilis expérimentale, sa réceptivité à l'égard du virus peut être considérée comme absolue, car sur 22 inoculations M. et R. ont obtenu 22 résultats positifs.

Il y a donc un grand intérêt à bien connaître la syphilis du chimpanzé. Chez lui, l'incubation oscille entre 15 et 49 jours et est suivie de l'apparition, au point d'inoculation, d'un accident primaire s'accompagnant d'adénopathie, lésions dont le détail a été donné dans les mémoires précédents. Puis vient une seconde période d'incubation, variant de 19 à 61 jours, après laquelle apparaissent des accidents secondaires qui ne sont pas constants, mais qui se produisent, d'après M. et R., dans 66 p. 100 des cas, quand l'inoculation a été pratiquée avec le virus non atténué par passage sur les singes inférieurs.

La période secondaire comprend chez le chimpanzé des accidents cutanés et muqueux, et des accidents d'ordre nerveux.

Sur les muqueuses des lèvres, du palais, de la langue, on observe des plaques muqueuses; au niveau de la peau, il se produit des éléments éruptifs plus ou moins abondants et disséminés, papules sèches, psoriasis palmaire et quelquefois des lésions ulcérées (1 cas). D'une manière générale, ces accidents, dont la nature spécifique est démontrée par l'inoculation à d'autres singes, ne sont pas graves; ils guérissent au bout de quelques semaines en laissant des cicatrices.

Quant aux symptômes nerveux que M. et R. ont observés plusieurs fois, ils consistent en une parésie des pattes postérieures, durant 3 à 4 semaines environ, puis disparaissant d'une manière définitive.

En dehors de ces symptômes, M. et R. n'ont relevé chez les animaux inoculés qu'une hypertrophie de la rate en quelques cas, et jamais ils n'ont trouvé de manifestations de tertiarisme quelles qu'elles soient.

Chez les catarrhiniens inférieurs, macaques et papions, la syphilis expérimentale est tout autre : au point d'inoculation, il se produit bien un accident primaire, le plus souvent insignifiant et sans adénopathie, mais les manifestations secondaires font constamment défaut (121 expériences); ces animaux ne peuvent donc servir que pour l'atténuation du virus ou encore en qualité de témoins.

Après avoir établi que l'immunité dans la syphilis n'est pas acquise aussi vite qu'on le croit, et qu'elle n'existe pas encore au 18e jour après l'inoculation chez le chimpanzé (ce qui concorde absolument avec les faits signalés chez l'homme par Queyrat), M. et R. ont fait diverses tentatives de traitement préventif que l'on peut résumer comme il suit :

1° Les essais de sérothérapie chez le chimpanzé ont échoué complètement, bien que les injections de sérum aient été commencées le jour même de l'inoculation et aient été faites avec le sérum de singes, macaques ou cynocéphales, inoculés avec le virus, puis traités pendant plusieurs mois par des injections répétées de sang entier de syphilitiques en pleine période secondaire;

2° En une seconde série d'expériences, le sérum des singes inférieurs immunisés comme il vient d'être dit a été employé non plus en injections sous-cutanées, mais en applications au point d'inoculation. Pour cela M. et R. ont desséché le sérum et l'ont réduit en une poudre dont ils ont recouvert les parties inoculées. Ces applications ont semblé donner quelques résultats, mais il faut bien reconnaître que leur action est très inconstante ;

3° De l'inoculation au chimpanzé du virus préalablement mélangé *in vitro* au sérum de singes inférieurs immunisés, on ne peut rien dire pour le moment, car il n'y a eu à ce sujet qu'une seule expérience sur un chimpanzé mort trop vite pour que l'on puisse conclure ;

4° On peut, par contre, affirmer que les tentatives d'immunisation à l'aide du virus atténué par chauffage (à 48°) ou à l'aide de produits provenant de lésions gommeuses humaines, n'ont aucun effet vaccinateur, car les chimpanzés traités par ces méthodes ont pris ensuite la syphilis comme des animaux neufs;

5° Plus intéressantes sont les tentatives de traitement préventif par l'emploi des topiques mercuriels antiseptiques. M. et R. établissent, en diverses expériences répétées sur les chimpanzés et sur les macaques et les cynocéphales, que des frictions pratiquées au point d'inoculation une heure à une heure trois quarts après l'introduction du virus, avec de l'onguent mercuriel double ou avec une pommade composée de 10 parties de calomel pour 20 parties de lanoline, suffisent pour empêcher le développement de la maladie, sans conférer toutefois aucune immunité.

Ces faits, dont l'importance pratique n'échappera à personne, ont conduit M. et R. à rechercher pendant combien de temps le virus reste localisé au point d'inoculation. En procédant par inoculation à l'oreille du macaque, puis en enlevant ensuite l'oreille chez cet animal, M. et R. ont ainsi déterminé que la période de localisation du virus est d'au moins 24 heures, mais leurs expériences ne leur permettent pas de préciser davantage, actuellement du moins.

M. et R. acceptent le rôle étiologique du microbe décrit par Schaudinn sous le nom de Spirochæte pallida, puis sous celui de Spironema pallida ; pour eux, la constatation presque constante de ce germe dans les lésions primaires et secondaires de la syphilis humaine ou expérimentale (sur 31 singes syphilitiques, M. et R. ont retrouvé 21 fois le Spirochæte pallida à l'exclusion de tout autre spirille), la découverte de ce germe en des pays très éloignés, sa présence dans les lésions viscérales de la syphilis hérédi-

taire et dans le sang des syphilitiques, suffisent pour établir sa spécificité. même en l'absence de cultures artificielles.

Quant aux cas négatifs, ils ne sauraient prévaloir contre les faits précédents et s'expliquent d'ailleurs aisément, parce que le Spirochæte pallida est difficile à voir et aussi parce que, dans les lésions cutanées d'origine microbienne, les agents microbiens sont souvent très rares, le lupus tuberculeux n'en est-il pas la meilleure preuve.

M. et R. concluent donc que la syphilis est une spirillose chronique à rechutes. E. B.

Syphilis des médecins.

Syphilis professionnelle chez les médecins (The acquisition of syphilis professionally by medical men), par Douglas Montgomery. *Journal of cutaneous diseases*, avril 1905, p. 145.

M. rapporte 7 observations de syphilis professionnelle.

1° Chancre de l'avant-bras gauche au siège d'une piqûre de bistouri faite pendant une opération de circoncision.

2° Piqûre sous l'ongle de l'annulaire gauche pendant une opération d'ablation du sein pour ce qu'on supposait être un cancer. Il survint un chancre sous-unguéal accompagné de douleurs d'une violence excessive. Ces chancres situés sous l'ongle provoquent généralement des douleurs atroces, ainsi qu'en témoigne un autre cas rapporté de seconde main par M.

3° Un médecin de 50 ans est mordu à l'index gauche par un perroquet qui lui fait une écorchure assez profonde ; trois jours après, appelé à faire un accouchement, il couvre la plaie de collodion et de coton. La mère paraissait saine et l'enfant aussi, mais celui-ci présenta peu de temps après des accidents syphilitiques. Quant au médecin, malgré ses précautions, la plaie du doigt s'enflamma, s'accompagna de lymphangite et, 12 semaines après, apparaissait une roséole papuleuse.

4° Un étudiant de 25 ans présente un chancre de l'interstice de l'index et du médius droits après avoir examiné une femme syphilitique.

5° Chancre du tiers inférieur de l'avant-bras droit.

6° Chancre de la lèvre inférieure au point où il y avait une gerçure chez un médecin qui avait soigné une femme syphilitique.

7° Chancre de la dernière phalange de l'index droit.

M. recommande de toujours porter dans sa poche quelques doigts de gant en caoutchouc, et il appelle l'attention sur le danger que font courir à leurs interlocuteurs certaines personnes qui ne peuvent parler sans projeter des gouttelettes de salive. W. D.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES MÉMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

C

D

E

F

S

T

V

W

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VI. — QUATRIÈME SÉRIE

1905

A

D

E

S

T

SYPHILIS

Généralités. Histoire.

Recherches expérimentales et parasite de la syphilis.

Étiologie de la syphilis.

Réinfection syphilitique.

Chancre syphilitique.

Syphilides. Gommes.

Associations pathologiques de la syphilis.

Phénomènes généraux et altérations du sang dans la syphilis.

Syphilis des os et des muscles.

Lésions syphilitiques des muqueuses.

Syphilis des voies respiratoires et digestives.

Syphilis du foie et des reins.

Syphilis des organes génitaux et du sein.

Syphilis de l'appareil circulatoire.

Syphilis du système nerveux.

Syphilis héréditaire.

Traitement de la syphilis. Accidents produits par le mercure.

Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.